

R. T. Edes

TRAITÉ CLINIQUE ET PRATIQUE

DES

MALADIES DU CŒUR

ET DE LA CROSSE DE L'AORTE

DU MÊME AUTEUR

Leçons de clinique médicale, 3e édition, 2 vol. in-8, 1880-1882.

A LA MÊME LIBRAIRIE

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, par A. TROUSSEAU, professeur de clinique médicale. Sixième édition, publiée par les soins de M. Michel Peter, 1882, 3 vol. gr. in-8°.

MOTTEROZ, Adm.-Direct. des Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

TRAITÉ CLINIQUE ET PRATIQUE

DES

MALADIES DU CŒUR

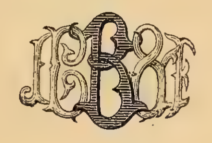
ET DE LA CROSSE DE L'AORTE

PAR

MICHEL PETER

Professeur à la Faculté de médecine de Paris
Médecin de l'hôpital de la Charité, Membre de l'Académie de médecine

AVEC QUATRE PLANCHES EN CHROMOLITHOGRAPHIE ET 54 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE



PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
Rue Hautefeuille, 19, près du boulevard Saint-Germain

1883

AVANT-PROPOS

Ce livre est écrit d'après nature.

J'ai dit le malade tel que je l'ai vu.

J'ai emprunté, toutes les fois que je l'ai pu, à l'anatomie et à la physiologie, l'explication des faits morbides; mais je me suis refusé à demander cette explication à une expérimentation encore incertaine ou à de lointaines analogies: par exemple, je n'ai pas été chercher dans le plexus solaire de la grenouille saine les secrets du plexus cardiaque de l'homme malade. Je n'ai pas voulu, par une application hâtive ou illogique des expériences de laboratoire, compromettre ainsi deux sciences que j'aime, la physiologie et la médecine.

Je me permets de recommander au lecteur certaines pages sur l'*exploration de la sensibilité locale du cœur* (p. 36); sur l'*idée générale de la pathogénie du cœur* (p. 44); sur l'*analyse de quelques symptômes de la péricardite aiguë* (p. 108); sur l'*exposition générale des myocardites* (p. 167), et en particulier des *myocardites chroniques* (p. 208); sur l'*hypertrophie du ventricule gauche par artério-sclérose* (p. 287); sur l'*endocardite aiguë végétante* et ses conséquences (p. 370); sur l'*exposition générale des lésions valvulaires* (p. 420) et sur leur *traitement* (p. 549); sur les *accidents gravido-cardiaques* (p. 580); sur les *palpitations de cœur* et les obscurités de leur pathogénie (p. 643); sur l'*angine de poitrine* et ses diverses espèces (névrite cardiaque, rhumatisme du plexus, névralgie cardiaque et formes ébauchées), et surtout sur la pathogénie de l'angine de poitrine (p. 662 et suiv.); sur le *goître*

exophthalmique, et plus particulièrement ses relations avec les troubles cérébraux (p. 732), les difficultés de son diagnostic (p. 736) et sa pathogénie (p. 742).

J'appellerai encore l'attention du lecteur sur les *considérations générales* à propos des *maladies de la crosse de l'aorte* (p. 761) ; sur l'*exploration clinique de l'aorte* (p. 765) ; sur les *lésions physiques de la crosse de l'aorte* (p. 768) ; sur l'*aortite aiguë* (p. 778) et l'*aortite chronique* (p. 785), ainsi que sur leurs relations pathogéniques avec l'angine de poitrine (p. 779 et 799).

J'ai essayé de faire voir comment le fonctionnement du cœur prédisposait cet organe à des lésions physiques dans son péricarde et dans son endocarde, et comment les lésions inflammatoires de ces revêtements externe et interne du cœur avaient ainsi certains lieux d'élection nécessaire; j'ai fait voir de la sorte que dans bien des cas le cœur était l'artisan de sa mort.

Je ne veux pas insister davantage ni dire plus au long ce que j'ai mis dans ce livre, et que je crois nouveau. J'ajouterai seulement qu'il n'a pas été fait au jour le jour, qu'il est le fruit d'une observation déjà bien longue et de méditations approfondies; j'ajouterai encore qu'il a été écrit pour le lecteur et non pour moi. Puisse le lecteur y trouver du profit ! J'ose presque dire que je l'espère.

Je termine ce court avant-propos en remerciant de leur dévouement à mon œuvre mes disciples et amis (dont quelques-uns sont déjà des maîtres), MM. Raymond, Hutinel, Cuffer, Germond et Schlemmer. Je remercie également l'habile artiste, M. Nicolet, qui m'a prêté l'appui de son talent, et mes éditeurs, qui m'ont apporté le concours si précieux de leur expérience consommée.

Michel PETER.

12 avril 1883.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS V

PREMIÈRE PARTIE

MALADIES DU CŒUR

CHAPITRE PREMIER. — **Idée générale du cœur physique et du cœur dynamique** 1

CHAP. II. — **Examen physique du cœur. — Rapports du cœur** 14

ARTICLE PREMIER. — *Rapports anatomiques* 14

1° Rapports du cœur avec le poumon et les organes situés dans le médiastin postérieur. 14. — 2° Rapports réciproques du cœur et des poumons avec la paroi thoracique. 16.

ART. II. — *Rapports cliniques* 17

Rapports du cœur avec le sein gauche. 17.

CHAP. III. — **Examen clinique du cœur** 23

Inspection. 24. — Palpation. 26. — Percussion. 27. — Auscultation. 30. — Auscultation des bruits morbides. 31. — Exploration de la sensibilité locale : *a*. Cœur. 36. — *b*. Ganglions propres. 38. — *c*. Aorte. 36. — *d*. Plexus cardiaque. 39. — *e*. Nerfs pneumogastriques. 40. — *f*. Nerfs phréniques. 40. — Thermométrie locale. 42.

CHAP. IV. — **Idée générale de la pathogénie du cœur** 44

PREMIÈRE SECTION

MALADIES DU PÉRICARDE

CHAPITRE PREMIER. — **Lésions physiques du péricarde (Plaques de frottement)** 49

CHAP. II. — **Lésions inflammatoires du péricarde** 59

ARTICLE PREMIER. — *Rapports du péricarde* 59

1° Portion pariétale. 59. — 2° Portion viscérale. 60. — *a*. Feuillet viscéral aortico-pulmonaire. 61. — *b*. Feuillet viscéral cardiaque. 61.

ART. II. — *Étiologie générale des péricardites* 63

Péricardite primitive. 63. — Péricardite secondaire. 63 : 1° Rhumatisme

articulaire aigu. 63. — 2° Rhumatisme blennorrhagique. 67. — 3° Rhumatisme chronique. 67. — 4° Maladie de Bright. 68. — 5° Fièvres typhiques et éruptives. 69.

Art. III. — *Anatomie pathologique générale des péricardites*.......... 69

Art. IV. — *Symptômes des péricardites*.......... 82

I. Péricardites partielles.......... 83

II. Péricardites généralisées.......... 89

a. Péricardite avec douleur. 89. — *b*. Péricardite avec épanchement. 102.

III. Analyse de quelques symptômes de la péricardite aiguë.......... 108

Douleurs : 1° dans la région du cœur et du péricarde. 108. — 2° de côté pleurétique. 109. — 3° de poitrine. 110. — Troubles de la circulation. 110. — Troubles de la respiration et de la digestion. 112. — Température générale. 113. — Hyperthermie locale. 115. — Troubles nerveux. 119. — Expression de la face. 120.

Art. V. — *Diagnostic de la péricardite avec épanchement*.......... 120

Art. VI. — *Durée, terminaison et pronostic des péricardites aiguës*.......... 122

Art. VII. — *Traitement des péricardites aiguës*.......... 124

CHAP. III. — **Péricardites chroniques**.......... 133

Étiologie. 133. — Symptômes. 134. — Diagnostic. 136. — Pronostic. 137. — Traitement. 137.

Péricardite chronique avec lésions fibreuses ou calcaires du péricarde.......... 146

Article Premier. — *Altérations fibreuses du péricarde*.......... 146

Étiologie. 146. — Anatomie pathologique. 146. — Symptômes. 147.

Art. II. — *Altération calcaire du péricarde*.......... 149

Art. III. — *Symphyse cardiaque*.......... 152

Étiologie. 152. — Anatomie pathologique. 153. — Symptômes. 157. — Pronostic. 163. — Diagnostic. 164.

DEUXIÈME SECTION

MALADIES DU MYOCARDE

CHAPITRE PREMIER. — **Exposition générale des myocardites**.......... 167

CHAP. II. — Article Premier. — *Myocardite aiguë*.......... 170

Étiologie.......... 172

1° Myocardite primitive. 173. — Fatigue. 173. — Surmenage. 176. — Puerpéralité. 187. — 2° Myocardite secondaire. 193. — *a*. Myocardite généralisée. 193. — *b*. Myocardite partielle. 194.

Anatomie pathologique.......... 195

Symptômes.......... 197

Diagnostic.......... 202

Pronostic.......... 203

Traitement.......... 204

Abcès du cœur.......... 207

ART. II. — *Myocardites chroniques* 208

Pathogénie générale. 209. — Causes. 211. — Anatomie pathologique générale. 213.

I. Myocardite chronique graisseuse ou granulo-graisseuse 215

Anatomie pathologique. 215. — Symptômes. 220. — Marche. 229. — Diagnostic. 231. — Pronostic. 231. — Traitement. 237.

II. Myocardite fibreuse 240

Infiltration fibroïde. 240. — Myocardite localisée. 243. — Myocardites secondaires, de voisinage ou par propagation. 245.

ART. III. — *Invasion graisseuse du cœur* 248

Anatomie pathologique. 248. — Symptomatologie. 250. — Diagnostic. 254. — Traitement. 255.

ART. IV. — *Rupture spontanée du cœur* 256

1° Rupture avec épanchement sanguin. 257. — Rupture d'un foyer septique. 262.

ART. V. — *Hypertrophie du cœur* 264

Pathogénie. 264. — Étiologie. 275. — Anatomie pathologique. 278. — Symptomatologie. 281. — Diagnostic. 283. — Pronostic. 286. — Traitement. 287.

ART. VI. — *Hypertrophie du ventricule gauche par artério-sclérose généralisée* 287

Pathogénie. 297. — Anatomie pathologique. 304. — Étiologie et prodromes. 309. — Symptômes. 310. — Marche. 317. — Complications. 318. — Diagnostic. 319. — Pronostic. 320. — Traitement. 323.

ART. VII. — *Dilatation du cœur* 323

ART. VIII. — *Atrophie du cœur* 328

TROISIÈME SECTION

MALADIES DE L'ENDOCARDE

CHAPITRE PREMIER. — **Lésions physiques de l'endocarde** 333

CHAP. II. — **Lésions inflammatoires de l'endocarde** 330

ARTICLE PREMIER. — *Endocardites aiguës* 339

1. Endocardite aiguë simple 339

Causes. 341. — Anatomie pathologique. 347. — Symptômes. 354. — Marche. 361. — Diagnostic. 363. — Pronostic. 365. — Traitement. 367.

2. Endocardite aiguë végétante 370

Anatomie pathologique. 371. — Symptômes. 379. — Complications. 383. Diagnostic. 397. — Pronostic. 398. — Traitement. 399

3. Endocardite ulcéreuse 400

Anatomie pathologique. 400. — Symptômes. 410. — Diagnostic. 411. — Pronostic. 412.

ART. II. — *Endocardite chronique* 414

Causes. 414. — Anatomie pathologique. 416. — Lésions. 417.

CHAP. III. — **Lésions valvulaires, ou maladies chroniques organiques du cœur** 420

Considérations générales. 420. — Conséquences cardiaques. 423. — Conséquences générales. 429. — Conséquences pulmonaires. 431. — Hypérémies viscérales dans le système de la grande circulation et leurs conséquences. 435. — Cachexie cardiaque. 445. — Mort lente, rapide ou subite. 446. — Conséquences pathogéniques des hypérémies. 449. — Inflammations. 449. — Hémorrhagies. 450. — Flux et hydropisies. 451. — Gangrènes. 453.

CHAP. IV. — **Lésions valvulaires mitrales** 455

ARTICLE PREMIER. — *Insuffisance mitrale* 455

Pathogénie et anatomie pathologique. 455. — Symptômes. 462. — Diagnostic. 473. — Pronostic et traitement. 476. — Insuffisance mitrale fonctionnelle. 477.

ART. II. — *Rétrécissement mitral* 478

Anatomie pathologique. 479. — Symptômes. 496. — Pronostic et traitement. 505.

CHAP. V. — **Lésions des valvules sigmoïdes de l'aorte** 505

ARTICLE PREMIER. — *Insuffisance aortique (insuffisance sigmoïdienne)* 507

Causes. 507. — Anatomie pathologique et pathogénie. 508. — Symptômes de la première espèce d'insuffisance aortique ou d'origine endocarditique. 519. — Symptômes de la deuxième espèce d'insuffisance aortique ou d'origine endartéritique. 524. — Marche et terminaison. 530. — Diagnostic. 533. — Traitement. 535.

ART. II. — *Rétrécissement aortique* 536

Anatomie pathologique et pathogénie. 536. — Symptômes. 539. — Diagnostic. 541. — Pronostic et traitement. 543.

CHAP. VI. — **Résumé général du diagnostic des lésions valvulaires** 543

CHAP. VII. — **Traitement des lésions viscérales et des troubles fonctionnels par lésions valvulaires** 549

Congestions. 550. — Inflammations. 557. — Hémorrhagies, gangrènes, flux. 558. — Hydropisies. 559.

CHAP. VIII. — **Médications spéciales aux maladies du cœur** 561

Digitale. 561. — Diète lactée. 566. — Bromure de potassium. 568. — Iodure de potassium. Chloral. Chlorhydrate de morphine. Café. 569. — Scille. Nitrate de potasse. 571. — Arsenic. Cordiaux. 572. — Révulsion. 573. — Hygiène. 573. — Hydrothérapie. 574.

CHAP. IX. — **Accidents gravido-cardiaques. Conséquence possible des lésions valvulaires chez les femmes enceintes** 580

Observations. 580. — Conséquences. 595. — Causes. 597. — Conclusion pratique. 610.

CHAP. X. — **Maladies du cœur droit**........ 611

Maladies de l'endocarde........ 611

Endocardite du cœur droit. 611. — Lésions et troubles fonctionnels de la valvule tricuspide. 616. — Insuffisance tricuspide aiguë. 625.

Lésions de l'orifice pulmonaire........ 628

Rétrécissement de l'orifice pulmonaire. 628.

QUATRIÈME SECTION

NÉVROSES DU CŒUR

Considérations générales........ 635

CHAPITRE PREMIER. — **Arhythmie cardiaque et arhythmie artérielle**..... 639

CHAP. II. — **Palpitations de cœur**........ 643

Symptômes et pathogénie. 643. — Étiologie. 653. — Diagnostic. 655. — Pronostic et traitement. 660.

CHAP. III. — **Angine de poitrine**........ 662

Historique. Aperçu général. Symptômes. 662. — Deux espèces d'angine de poitrine. 670. — 1° Névrite cardiaque. 671. — Rhumatisme du plexus cardiaque. 679. — 2° Névralgie cardiaque. 689. — Formes ébauchées de l'angine de poitrine. 696. — Diagnostic. 699. — Anatomie pathologique. 701. — Pathogénie et doctrines. 704. — Traitement. 710.

CHAP. IV. — **Goître exophthalmique, ou maladie de Graves**........ 716

Anatomie pathologique. 716. — Symptômes. 722. — Formes. 735. — Pronostic et diagnostic. 736. — Pathogénie. 742. — Relâchement vasculaire. 744. — Diminution de la tension artérielle. 746. — Contracture vasculaire. 750. — Traitement. 753.

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES DE LA CROSSE DE L'AORTE

Considérations générales........ 761

Rapports de la crosse de l'aorte........ 761

Exploration clinique de l'aorte........ 765

CHAPITRE PREMIER. — **Lésions physiques de la crosse de l'aorte**........ 767

CHAP. II. — **Lésions inflammatoires de la crosse de l'aorte**........ 773

ARTICLE PREMIER. — *Aortite aiguë*........ 773

Historique. 773. — Anatomie pathologique. 774. — Étiologie. 777. — Symptômes. 778. — Marche et Terminaisons. Diagnostic. 782. — Pronostic. Traitement. 784.

ART. II. — *Aortite chronique. — Athérome*........ 785

Anatomie pathologique. 787. — Symptômes. 795. — Marche. Formes. 801. — Pronostic. 802. — Diagnostic. 803. — Étiologie. 805. — Traitement. 807.

Art. III. — *Anévrysmes de la crosse de l'aorte*........................ 808

Historique. 808. — Anatomie pathologique. 809. — Étiologie. 815.

Symptomatologie : 1° Signes physiologiques. 819. — 2° Signes physiques. 824. — Marche, Durée, Terminaison. 828. — Diagnostic. 829. — Pronostic. 834. — Traitement. 835.

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

ERRATA

Page 9, ligne 14, *au lieu de* aponévroses du cœur *lisez* du cou.
— 274, — 18, *au lieu de* avec augmentation *lisez* sans augmentation.
— 4, fig. 4, *ajoutez à la légende :* E, aorte. — F, arborisation vasculaire.

TRAITÉ CLINIQUE ET PRATIQUE

DES

MALADIES DU CŒUR

ET DE L'AORTE THORACIQUE

PREMIÈRE PARTIE

MALADIES DU CŒUR

CHAPITRE PREMIER

IDÉE GÉNÉRALE DU CŒUR PHYSIQUE ET DU CŒUR DYNAMIQUE

Le cœur, qui est le plus matériel de nos organes, en est aussi le plus impressionnable; il est à la fois un *centre d'impulsion physique* et un *centre de réflexion psychique :* un centre d'impulsion physique, en ce sens qu'il donne le branle à cette fonction d'abord toute matérielle, la circulation; un centre de réflexion psychique, en cet autre sens qu'il subit le contre-coup de toutes nos émotions. De sorte que voilà cet organe si actif quant à la circulation, qui est passif au même degré quant à nos passions, et qui est ainsi un *instrument de physique qui souffre.*

Or, c'est précisément parce qu'il est un instrument de physique, qu'il est exposé à des lésions toutes physiques; comme c'est parce qu'il souffre qu'il a des affections toutes dynamiques. Quoi d'étonnant après cela qu'il soit le plus fréquemment malade de tous nos organes, et que ses maladies soient les plus variées comme elles sont les plus graves! les unes étant d'essence et restant de nature

toutes matérielles, les autres d'essence et de nature toutes dynamiques, et celles-ci plus rapidement redoutables que celles-là.

J'ai dit de la circulation qu'elle était d'abord toute matérielle, voulant faire entendre qu'elle est, en principe, destinée à faire cheminer régulièrement dans toutes les parties de l'organisme le liquide qui le nourrit, et qu'elle est admirablement ordonnée pour cette fonction d'essence physique.

Mais, parce que le cœur, au centre de l'appareil circulatoire, est ému de nos passions, en souffre avec nous et comme nous; et parce que les petits vaisseaux, à l'extrémité de ce même appareil, subissent, par leur innervation toute *sympathique*, le contre-coup de nos émotions (la pâleur ou la rougeur subites de la face en sont l'indice éclatant et vulgaire); parce que, d'autre part, ces mêmes petits vaisseaux sont influencés dynamiquement et physiquement par les organes qu'ils desservent : dynamiquement par le fonctionnement de ceux-ci à l'état normal, physiquement par leurs lésions, qui ne tardent pas à les envahir; c'est pour toutes ces raisons si complexes que, soit de par le cœur, soit de par les vaisseaux, la circulation, d'abord toute matérielle et régulière, perd sa régularité, et que la mécanique en est profondément modifiée.

J'ai dit aussi de la circulation qu'elle était « admirablement ordonnée pour sa fonction physique », et rien n'égale en effet le merveilleux ensemble des parties mécaniques du cœur; mais elle est tout aussi admirablement ordonnée quant à ses agents dynamiques, et rien ne surpasse la splendide richesse de l'innervation cardiaque, dont nous connaissons à peine l'intrication mystérieuse.

Ce que l'on connaît le mieux, c'est donc la *physique* du cœur, sain ou malade; ce que l'on connaît moins bien, c'est sa *dynamique*. La physique du cœur, c'est-à-dire sa forme, son volume, l'épaisseur de ses parois, la grandeur de ses cavités; la situation de ses valvules et leur fonctionnement, non moins que leurs altérations; la topographie du cœur, et ses rapports plus ou moins précis avec tel ou tel point du thorax, dans l'état de santé ou de maladie, voilà qui est bien su.

Mais sa dynamique, c'est-à-dire le cœur centre de perception et de réflexion à la fois des émotions les plus diverses, du plaisir

comme de la peine ; ce cœur qui *sent* l'émotion, puis qui, l'émotion sentie, engendre une série de réflexes sur les vaisseaux comme sur le système nerveux, voilà qui est sinon mal connu, du moins passablement négligé (j'allais dire méprisé) par certains pathologistes contemporains.

Ainsi le cœur, qui est le plus sensible de nos organes, dont il est en apparence le plus exclusivement physique, a une double source de maladies et de lésions. Des lésions d'*ordre physique* par choc, fatigue et usure : ce choc et cette fatigue entraînant une irritation des points *choqués* et fatigués ; et cette irritation provoquant une prolifération ultérieure aux mêmes points ; de sorte que la prolifération morbide a nécessairement des lieux d'élection sur des tissus spéciaux du cœur, qui sont le péricarde et l'endocarde. Et ces lésions physiques produisent des troubles fonctionnels, également d'ordre physique, faciles à voir comme à entendre, bien connus par conséquent, et qui sont le triomphe des iatro-mécaniciens du cœur.

Ainsi encore le cœur est-il atteint de maladies dynamiques, entraînant des lésions variées de ses muscles ou de ses nerfs, avec troubles fonctionnels corrélatifs, ou encore des troubles fonctionnels sans lésions apparentes, bien autrement difficiles à connaître et à comprendre quand on les connaît. Aussi ces dernières affections sont-elles et beaucoup moins étudiées et beaucoup moins bien comprises.

Une vue d'ensemble, rapide et sommaire, du fonctionnement du cœur, ainsi que des agents de ce fonctionnement, ne sera donc pas inutile ici.

Il s'en faut bien que le cœur de l'homme ne soit qu'une poche contractile placée au centre de l'appareil circulatoire, qu'un muscle creux dont les mouvements rhythmiques des parois et le jeu des valvules font circuler le sang dans les vaisseaux ; le cœur est bien autrement complexe.

C'est un muscle, mais dont l'activité extraordinaire ne s'éteint qu'avec la vie, qui réunit en lui les propriétés des muscles lisses et celles des muscles striés, et qui, de ce fait, possède une structure qui n'est qu'à lui.

Les mouvements du cœur sont provoqués par l'action du système nerveux; mais combien son innervation diffère de celle des autres muscles! Il reçoit des nerfs qui accélèrent ses contractions, et il en reçoit d'autres qui les ralentissent ou les arrêtent. Il a en lui tout un appareil nerveux qui entretient ses mouvements presque à l'insu de l'encéphale et de la moelle, et qui le fait battre encore alors qu'il a été arraché de la poitrine. Il est enfin un centre d'innervation d'où partent des impressions qui s'en vont retentir sur l'appareil circulatoire tout entier et où viennent se traduire les excitations que subissent les nerfs périphériques, comme celles qui naissent dans la masse cérébro-spinale. Voit-on d'ici, et de ce fait seulement, ce qui en peut résulter pour lui de travail et de trouble ?

Ce n'est pas tout. Le cœur est, à vrai dire, le centre de l'appareil vasculaire. Intermédiaire obligé entre les veines et les artères, entre la grande et la petite circulation, il subit nécessairement le contre-coup des troubles dus à l'altération propre des vaisseaux comme à l'altération des organes où la circulation vasculaire est entravée : voit-on, de ce fait encore, quelle source nouvelle et féconde de travail et de trouble?

Il est donc utile d'étudier rapidement la structure et le fonctionnement du cœur avant d'aborder l'histoire de ses lésions et de ses maladies.

Autrefois on discutait surtout sur la direction et le mode de groupement des fibres musculaires du cœur, et Winslow avait dit que le cœur était composé de deux sacs musculeux renfermés dans un troisième également musculeux. Aujourd'hui ce qui nous frappe surtout, c'est la structure de ces fibres. Peu importe d'ailleurs leur arrangement, car elles sont si fréquemment anastomosées entre elles, qu'elles ne forment qu'un épais réseau à mailles serrées, et qu'elles sont étroitement enchaînées les unes aux autres, au lieu d'être parallèles et indépendantes, comme les longs faisceaux contractiles des muscles des membres.

Ces fibres, variables d'épaisseur et de forme, sont constituées par des cellules irrégulièrement fusiformes ou crénelées, unies bout à bout, et contenant chacune un ou deux gros noyaux

nucléolés. Dans les muscles de la vie animale, les noyaux sont situés à la périphérie du faisceau, sous le sarcolemme; dans les faisceaux musculaires du cœur, le noyau occupe le centre de l'élément, et le sarcolemme fait défaut. La substance contractile présente une double striation, longitudinale et transversale. Les stries longitudinales indiquent la division de cette substance en fibrilles extrêmement fines, parallèles et réunies par petits groupes dans la cellule.

Les stries transversales sont dues à la présence dans les fibrilles élémentaires de bandes claires et obscures, qui ont été désignées dans les muscles des membres sous les noms de *disques épais*, *espaces clairs* et *disques minces*. Entre les fibrilles et autour du noyau, il existe une quantité relativement très grande de protoplasma. Et cela, parce que le cœur étant un muscle extrêmement actif, sa nutrition a besoin d'être active au même degré que son fonctionnement, et que le protoplasma est l'intermédiaire par lequel se font les échanges nutritifs entre les parties contractiles de l'élément et la lymphe qui les baigne. Quand la nutrition languit, c'est dans ce protoplasma interfibrillaire que l'on voit apparaître les premières altérations sous forme de granulations protéiques ou graisseuses, qui encombrent d'abord l'élément et l'affaiblissent avant d'en produire la fonte et la destruction.

On ne peut s'empêcher de remarquer que ces fibres musculaires du cœur rappellent les faisceaux des muscles de la vie animale à un certain degré de leur développement. Soustraites à l'influence de la volonté, elles conservent encore quelques-uns des caractères des fibres lisses; destinées à se contracter d'une façon énergique et rapide, elles ont une substance contractile semblable à celle des fibres striées. Il n'est pas jusqu'à la façon dont ces fibres répondent aux excitations qui ne leur soit spéciale. Leurs mouvements sont rapides comme ceux des muscles des membres, mais ils sont naturellement rhythmiques, quelle que soit la fréquence des excitations auxquelles ils sont soumis.

Le rhythme est une modalité de leur contraction et ne dépend pas d'actions nerveuses spéciales; mais dire cela, c'est constater un fait, ce n'est pas l'expliquer : l'explication est encore à trouver de

cette contraction rhythmique du cœur, et continue jusqu'à la mort sous la forme rhythmique.

Tous ces détails de structure ont leur importance pratique. C'est dans les faisceaux musculaires que se passent les principaux actes de l'évolution des maladies du cœur. Assez souvent les fibres contractiles sont atteintes primitivement sans que les valvules, sans que l'endocarde ou le péricarde aient été lésés; alors elles se remplissent de granulations protéiques ou de gouttelettes graisseuses, puis elles perdent leur striation, elles s'atrophient, et parfois même se fragmentent (1); elles se contractent mal, et le cœur faiblit. On ne trouve pas toujours dans ces cas les souffles *valvulaires* (puisque les valvules peuvent être saines), souffles sans lesquels il semble à certains médecins qu'une maladie du cœur ne puisse guère exister, et cependant l'organe central de la circulation est défaillant et près de cesser son fonctionnement. D'autres fois c'est secondairement que le myocarde est atteint; les soupapes valvulaires ont commencé par être lésées, et cette lésion a été le point de départ d'un trouble de la circulation, puis de la nutrition (2). Alors les fibres augmentent de volume, elles se gonflent : protoplasma, fibrilles et noyaux semblent prendre un développement exagéré; mais ce redoublement d'énergie est passager, et il est plus apparent que réel. Au bout d'un temps plus ou moins long, le faisceau musculaire s'altère, il s'infiltre de graisse, il devient granuleux; ou bien il se rompt, ses cellules se séparant les unes des autres; ou bien encore il est comme étouffé par le tissu conjonctif épaissi qui l'entoure. Tant que la fibre musculaire du cœur est intacte, les troubles de circulation qui dépendent d'une altération des valvules ou des vaisseaux peuvent être masqués et compensés jusqu'à un certain point; quand le myocarde s'affaiblit, il n'y a plus de compensation sérieuse à espérer : c'est la cachexie cardiaque qui commence. Or, c'est à *soutenir* le myocarde qu'il faut surtout s'ingénier, et c'est à quoi l'on ne songe pas toujours.

Le cœur présente une richesse vasculaire en rapport avec l'acti-

(1) Voyez plus loin les *Myocardites chroniques*, et surtout la *Myocardite dégénérante*.
(2) Voyez plus loin les *Lésions valvulaires*.

vité de son fonctionnement. Des artères coronaires partent des branches qui, pénétrant dans les espaces conjonctifs en même temps que les veines et les filets nerveux, se divisent en rameaux plus petits, et finalement se résolvent en un réseau capillaire dont les mailles innombrables et flexueuses, allongées dans le sens de la direction des fibres, entourent les faisceaux musculaires.

Ce n'est pas directement au sang que les éléments contractiles empruntent les matériaux de leur nutrition, c'est à la *lymphe* qui les baigne. Dans le cœur, la richesse de l'appareil lymphatique est extraordinaire; tous les petits vaisseaux, tous les filets nerveux, tous les faisceaux musculaires, semblent entourés de cellules plates, et contenus dans des lacunes lymphatiques. « Le myocarde de l'homme, dit Ranvier, est une véritable éponge lymphatique. »

C'est le *tissu conjonctif* qui forme la trame des espaces lacunaires dans lesquels circule la lymphe. Ce tissu, réparti dans l'intervalle des éléments contractiles, autour des vaisseaux, à la surface externe des ventricules et des oreillettes, à l'union de ces cavités, et à la face interne des poches cardiaques, a une véritable importance, car il est partout, et peut causer de graves désordres quand il s'altère.

Souvent ses mailles se remplissent de *graisse*, et l'on voit apparaître sous le péricarde des masses de tissu adipeux qui surchargent le cœur et étouffent en quelque sorte les faisceaux musculaires. Ou bien ses travées, si délicates à l'état normal, s'épaississent d'abord autour des artérioles qu'elles entourent d'un cercle scléreux, puis dans tous les espaces interfasciculaires, et les éléments contractiles, serrés, étranglés par cette gangue fibreuse, s'altèrent et deviennent impuissants. Alors le cœur, devenu scléreux comme le foie ou comme le rein le deviennent dans certains cas, ne fournit plus, malgré son volume considérable, qu'un travail insuffisant, et succombe à la peine. Dans cette myocardite interstitielle qui est l'aboutissant d'une foule de lésions, le tissu conjonctif de nouvelle formation prend la place des éléments nobles, comme le ferait un tissu parasite, et, conservant à l'organe sa forme et son volume, il masque sa faiblesse réelle.

A la face interne des cavités du cœur, le tissu conjonctif s'épaissit et s'étale pour former une membrane lisse qui tapisse toutes les

anfractuosités de la poche, tous les accidents de la surface, qui s'étire en longs filaments tendineux, et surtout qui se replie et accole ses faces l'une à l'autre pour constituer de longs voiles mobiles ou valvules destinées, comme des soupapes, à ouvrir ou à fermer les orifices du cœur : cette membrane est l'*endocarde*.

La membrane interne du cœur droit est indépendante de celle du cœur gauche; il y a donc deux endocardes. Ceux-ci ne sont, à proprement parler, que la portion cardiaque du revêtement interne de l'appareil vasculaire. Ils se continuent presque sans interruption avec la tunique interne des veines et des artères, dont leur structure les rapproche singulièrement.

Dans chaque endocarde on voit, en effet, un endothélium plat directement en rapport avec le sang, et pareil à celui qui tapisse tout le reste de l'appareil vasculaire. Sous cet endothélium, des éléments conjonctifs entrecroisés, munis de nombreux noyaux aplatis, forment, en s'entrelaçant avec des fibres élastiques et des fibres musculaires lisses, une trame serrée et résistante, plus forte dans les oreillettes que dans les ventricules. Au-dessous de cette couche, une lame plus épaisse et plus lâche de tissu conjonctif tapisse les fibres musculaires, et se continue directement avec le tissu interfasciculaire; au centre des valvules, on trouve une couche fibreuse assez dense. Vienne une inflammation : les noyaux du tissu conjonctif, abondamment répandus dans la trame sous-endothéliale, vont se multiplier et proliférer. Tantôt ce travail de néoformation n'aboutira qu'à la fonte des éléments nouveaux, et des ulcérations se produiront; tantôt il déterminera la production de saillies qui se recouvriront peu à peu de couches fibrineuses, et formeront de véritables végétations sans cesse battues par le torrent sanguin, susceptibles de se désagréger et d'être entraînées vers les artères (1); tantôt enfin la multiplication cellulaire aboutira à l'organisation des éléments inflammatoires. Alors le tissu élastique sera comme étouffé; un tissu conjonctif fibreux et rétractile prendra sa place, déterminera la rétraction progressive de l'endocarde et modifiera profondément les valvules comme les orifices du cœur (2).

(1) Voyez plus loin l'*Endocardite végétante* et l'*Endocardite ulcéreuse*.
(2) Voyez plus loin l'*Endocardite chronique* et les *Lésions valvulaires du cœur*.

Souvent ces altérations de l'endocarde, que peut faire naître une inflammation aiguë, se produisent lentement, sourdement, par le fait des années, en même temps qu'elles apparaissent en d'autres points de l'arbre vasculaire. Cœur et vaisseaux semblent alors solidaires; ils présentent l'un et l'autre ces marques d'usure sénile que l'on appelle l'*athérome*.

A la surface externe du cœur, de même que dans ses cavités, le tissu conjonctif forme au myocarde un revêtement membraneux. Là il constitue une enveloppe séreuse munie d'un épithélium plat, ou *péricarde* viscéral, qui passe sur les sillons et les anfractuosités du cœur, qui recouvre les artères, les veines et les nerfs, qui se continue sur les gros vaisseaux qu'il revêt en partie, puis se réfléchit pour former une poche fibreuse épaisse ou péricarde pariétal. Cette poche, fixée en haut à l'aponévrose moyenne du cœur, en bas au centre aponévrotique du diaphragme qui complète la loge dans laquelle le cœur exécute ses mouvements, est en rapport, en avant avec la paroi thoracique, sur les côtés avec les plèvres et les nerfs phréniques, en arrière avec l'aorte et l'œsophage. Or, ses relations avec les nerfs pneumogastriques et avec les filets du sympathique sont de la plus haute importance, ainsi que je le ferai voir dans le cours de cet ouvrage (1).

Ceci nous conduit à parler de l'*innervation* du cœur.

Les nerfs cardiaques émanent de deux sources : les uns proviennent des ganglions cervicaux du grand sympathique; les autres naissent des pneumogastriques ou de leurs branches, et du pneumogastrique gauche plus que du droit, sous forme de filets nombreux, longs et grêles, fréquemment unis les uns aux autres. De l'entremêlement et de l'anastomose de toutes ces branches résultent un plexus et un ganglion (ganglion de Wrisberg) situés sous la crosse de l'aorte, et d'où partent trois groupes de rameaux. Ceux-ci rampent à la surface ou dans l'intervalle des gros vaisseaux artériels, plongent sous le péricarde, et se résument en deux plexus, l'un antérieur, l'autre postérieur, dont les divisions suivent d'abord la direction des artères, puis s'en isolent avant d'arriver à leur ter-

(1) Voyez plus loin les *Péricardites* (*Rapports du cœur*) et l'*Angine de poitrine*.

minaison. De fines ramifications nerveuses cheminent dans l'intervalle des faisceaux du myocarde, sous le péricarde et sous l'endocarde, où elles forment un véritable réseau. Sur leur trajet on trouve, surtout dans les oreillettes, des cellules nerveuses ganglionnaires, tantôt isolées et tantôt réunies en amas. Ces dernières, dans le cœur des animaux inférieurs, forment trois groupes dont la structure rappelle celle des ganglions de la chaîne sympathique. De tous ces filets nerveux, les uns, probablement sensitifs, constituent le réseau sous-endocardique ; les autres, véritables cordons moteurs, se terminent dans les cellules musculaires. Les filets nerveux moteurs, au lieu d'aboutir à des renflements ou plaques situées à la surface de l'élément contractile, semblent se diviser en ramuscules extrêmement délicats, qui pénètrent dans le faisceau musculaire, s'y ramifient, envoient leurs branches dans l'intervalle des fibrilles, dont elles suivent la direction, et passent même d'une cellule à l'autre, établissant ainsi, mieux que ne le pouvaient faire les anastomoses des fibres musculaires, une véritable synergie fonctionnelle entre les éléments contractiles du myocarde.

Quand on arrache le cœur de la poitrine, il continue à battre. Autrefois on attribuait ces battements à une propriété spéciale de la fibre musculaire; on sait maintenant que leur persistance est due à la présence des ganglions intra-cardiaques. L'action de ces ganglions a d'ailleurs été diversement interprétée; longtemps on les a regardés, les uns comme des excitateurs, les autres comme des modérateurs des contractions, et l'on a basé sur cette donnée l'explication du rhythme cardiaque. Ce rhythme semble aujourd'hui être une simple modalité du pouvoir contractile, et l'on tend à regarder tous les ganglions du cœur comme de simples excitateurs capables seulement d'entretenir les mouvements pendant un temps plus ou moins long.

Une action bien nette est celle du pneumogastrique. Depuis les expériences des frères Weber (1845), et malgré quelques dénégations, il est établi que l'excitation des nerfs vagues intacts, ou du bout périphérique de ces nerfs sectionnés, ralentit ou arrête les mouvements du cœur et abaisse la pression intra-cardiaque. Il s'agit là d'une véritable action modératrice; car l'arrêt se fait en diastole.

Au contraire, la section du nerf vague, après un moment de ralentissement, accélère et régularise les battements.

Le grand sympathique contient des filets qui ont une action opposée à celle du pneumogastrique. Son excitation exagère la fréquence des systoles, mais elle n'augmente ni la pression artérielle, ni le débit des ventricules; la section de ces fibres n'entraîne aucun ralentissement. Le système accélérateur semble donc n'agir que par intervalles, comme un système surajouté; il est moins puissant d'ailleurs que le nerf modérateur.

Les fibres du nerf vague et du nerf sympathique ne font que transmettre au cœur une influence qu'elles puisent plus haut dans les centres nerveux. L'action modératrice du pneumogastrique est empruntée au bulbe rachidien, dont l'excitation suffit pour arrêter le cœur en diastole. Elle semble résider d'abord dans les fibres du spinal, qui ne tarde pas à s'anastomoser avec le nerf vague.

C'est de la moelle épinière que le grand sympathique tire ses rameaux accélérateurs, par l'intermédiaire du troisième ganglion cervical inférieur.

Or, il est impossible ici de ne pas remarquer l'analogie qui existe entre ces nerfs moteurs du cœur et les nerfs vasculaires. Les éléments contractiles des vaisseaux sont soumis à une double influence : l'une, active, qui les force à se contracter et à rétrécir le calibre du conduit vasculaire; l'autre, paralysante, qui détermine leur relâchement, et, par suite, la dilatation du vaisseau. Le pneumogastrique est, à proprement parler, le vaso-dilatateur du cœur; le grand sympathique, au contraire, peut être considéré comme son vaso-constricteur.

Le cœur est lui-même un centre d'où partent des impressions qui vont retentir sur tout le reste de l'appareil circulatoire. Sous l'endocarde existe un réseau nerveux qui, chez certains animaux, aboutit à un filet sensitif désigné sous le nom de *nerf de Cyon.* Chez l'homme, ce filet se confond avec le pneumogastrique. Quand il est excité, la pression diminue dans le système artériel et les battements du cœur s'accélèrent. Ainsi, quand le cœur se trouve rempli outre mesure, une impression spéciale se produit sur les extrémités sensibles de ce nerf; cette impression est transmise au bulbe, de

là aux nerfs vasculaires dilatateurs, et les vaisseaux s'ouvrent largement pour recevoir le sang. Si le cœur reçoit moins de sang que dans les conditions normales, un effet inverse se produit.

D'autres filets semblent modifier le rhythme respiratoire.

Le cœur ne paraît pas contenir de nerfs de sensibilité générale, car il est insensible aux attouchements, mais il se comporte en cela comme la plupart des organes innervés par le grand sympathique, lesquels, paraissant insensibles dans les conditions ordinaires, deviennent atrocement douloureux quand ils s'enflamment.

Si des excitations parties du cœur peuvent retentir sur toute la périphérie vasculaire, et conséquemment sur tout l'organisme, par contre les excitations qui portent sur les nerfs sensitifs répandus à la surface du corps et des viscères peuvent modifier le fonctionnement du cœur.

Ainsi, et d'une façon toute matérielle, la percussion brusque de l'abdomen peut arrêter le cœur, l'excitation du laryngé supérieur peut accélérer ses battements, et les influences de ce genre s'observent à chaque pas dans les maladies.

Ainsi encore, et d'une façon toute psychique, une émotion vive, une impression morale intense, agissent à la manière de ces excitations périphériques pour modérer ou pour précipiter les systoles du cœur. Nous verrons l'influence fâcheuse des *émotions pénibles* sur le développement ou l'aggravation des maladies organiques du cœur; et, cela vraisemblablement en débandant le ressort cardiaque et vasculaire, par l'intermédiaire probable du grand sympathique. Je dis « probable » parce que l'expérimentation physiologique est nécessairement impraticable à cet égard ; ce qui n'est pas une raison pour nier, comme l'ont fait quelques-uns, le rôle incontestable des émotions dépressives dans les maladies du cœur. Une violente commotion morale peut produire une syncope de la même façon que l'écrasement des ganglions semi-lunaires. Ces impressions physiques ou psychiques portent leur action sur le centre modérateur bulbaire dont le pneumogastrique ne fait en quelque sorte qu'exécuter les ordres.

Nous venons de voir que l'innervation du cœur présente avec celle des vaisseaux de grandes analogies ; il n'est pas moins intéres-

sant de remarquer la solidarité que le système nerveux établit entre toutes les parties de l'appareil circulatoire. Les nerfs sensitifs établissent un véritable équilibre entre le cœur et les vaisseaux.

Mais ces connexions intimes, qui dans l'état physiologique ont des résultats si utiles, peuvent dans l'état de maladie avoir de fâcheuses conséquences. Combien de fois des troubles cardiaques ne sont-ils pas l'effet de lésions lointaines de l'intestin, de l'estomac, du foie, du rein, etc. ?

N'est-ce pas, non plus, cette dépendance étroite dans laquelle les vaisseaux sont à l'égard du cœur qui fournira l'explication d'une foule de phénomènes qui apparaissent dans le cours des maladies de l'organe central de la circulation ? Le temps n'est plus où toutes les lésions et tous les désordres trouvaient leur explication dans une théorie mécanique aveugle, où une poire de caoutchouc servait à édifier l'histoire des maladies du cœur ; toutes les parties de l'organisme sont étroitement unies entre elles, rien n'est simple dans leurs lésions, et partout apparaît, sinon prédomine l'influence du système nerveux.

CHAPITRE II

EXAMEN PHYSIQUE DU CŒUR. — RAPPORTS DU CŒUR

On pourrait distinguer les rapports *anatomiques* et les rapports *cliniques*. J'entends par « rapports anatomiques » ceux que le cœur affecte avec les organes intra-thoraciques et avec le thorax lui-même ; rapports qu'on ne peut constater que sur le cadavre. J'entends au contraire par « rapports cliniques » ceux que le cœur présente avec les parties profondes et superficielles du thorax ; rapports que l'on peut constater sur le vivant par la vue, l'ouïe et le toucher. Ces rapports cliniques sont de beaucoup les plus importants à la sémiotique.

ARTICLE PREMIER

RAPPORTS ANATOMIQUES

§ 1er. — Rapports du cœur avec le poumon et les organes situés dans le médiastin postérieur.

Le cœur est en rapport, dans la partie supérieure du médiastin postérieur, avec l'*aorte*, l'*œsophage*, les *ganglions bronchiques ;* dans la partie inférieure, avec l'*œsophage*, les *nerfs vagues* et un *tissu cellulaire* lâche, chargé de graisse.

Dans tous les autres points de sa convexité postérieure et sur ses faces latérales, des deux côtés, le cœur est recouvert par la face interne des *poumons*. Les poumons recouvrent également une portion de la face antérieure du cœur, et la ligne suivie par leurs bords tranchants est déterminée par la direction des feuillets médiastins de la plèvre, direction sujette à des variations de toute espèce. Ces feuillets de la plèvre médiastine représentent en général des cloisons qui traversent d'avant en arrière la cavité thoracique, relient

la partie antérieure de la plèvre costale en contact avec le sternum à la partie postérieure qui est contre la colonne vertébrale, et déterminent les limites de l'étendue des bords pulmonaires antérieurs. Les bords pulmonaires antérieurs convergent, dans leur partie supérieure située derrière la fourchette du sternum, de telle façon que, chez l'adulte, ils n'arrivent à être en contact qu'au milieu d'une ligne qui réunit les extrémités internes de la deuxième paire de côtes; d'où il résulte que derrière la fourchette sternale il n'y a qu'une petite portion de poumon, et que dans l'espace triangulaire, dont la pointe est dirigée en bas, se trouve la trachée recouverte par de gros troncs vasculaires.

Quant au trajet ultérieur des feuillets médiastinaux des bords pulmonaires antérieurs : 1° D'une part, le bord pulmonaire antérieur droit descend jusqu'à l'extrémité sternale du quatrième cartilage costal droit, derrière les deux tiers droits de la largeur du sternum. Assez souvent le bord pulmonaire suit cette même direction en bas jusqu'à la base de l'appendice xiphoïde; mais ordinairement il dévie un peu à droite et en arrière à partir de la hauteur de la quatrième côte, tout en restant derrière le sternum, pour se continuer avec le bord pulmonaire inférieur en un point correspondant à l'insertion du sixième cartilage costal droit.

2° D'autre part, le bord antérieur du poumon gauche n'atteint ordinairement pas le milieu du sternum, mais se trouve, entre la deuxième et la quatrième côte, situé derrière le tiers gauche de la largeur du sternum, et touche le plus souvent dans cette étendue le bord antérieur du poumon droit, ou bien repose même un peu sur le bord pulmonaire antérieur droit. Toutefois il n'est pas rare que les bords antérieurs des poumons ne se touchent en aucun point, mais restent plus ou moins écartés l'un de l'autre, de telle sorte que le péricarde est fixé dans toute sa hauteur en avant à la face postérieure du sternum par un tissu cellulaire graisseux. Mais, dans l'immense majorité des cas, le bord du poumon gauche commence, à partir de la hauteur du bord supérieur de la quatrième côte, à prendre une direction fortement inclinée en bas et en dehors, de telle sorte que de ce point il se rend obliquement derrière la moitié interne du cinquième cartilage costal gauche, décrit ensuite

une légère courbe à convexité dirigée en bas, s'éloigne encore plus du bord sternal gauche dans le cinquième espace intercostal, et descend derrière le tiers externe du cartilage de la sixième côte. En ce dernier point, le bord antérieur du poumon forme, avant de se continuer avec le bord inférieur, un appendice en forme de languette de 3 à 5 centimètres de long et dirigée en dedans (languette du cœur), appendice recouvrant la pointe du cœur, d'après Luschka, qui considère ce rapport comme étant la règle pour des cœurs normalement pleins et pour des organes thoraciques à l'état sain.

Par suite de ces rapports du cœur avec les bords antérieurs du poumon, il reste un espace libre, tantôt à peu près triangulaire, à sommet dirigé en haut, à base tournée en bas, tantôt plus irrégulièrement quadrangulaire, où la face antérieure du cœur n'est pas recouverte par le poumon, espace qui appartient assez exclusivement au ventricule droit.

§ 2. — Rapports réciproques du cœur et des poumons avec la paroi thoracique.

De tout ce qui précède on voit que, dans la plupart des cas, les orifices et les valvules du cœur sont complètement recouverts par une lame pulmonaire plus ou moins épaisse, ce qui est d'une certaine importance au point de vue de la production des bruits morbides extra-cardiaques. Ainsi les oreillettes droite et gauche, l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire, comme leurs valvules semi-lunaires, sont recouvertes par les portions antérieures des lobes pulmonaires supérieurs, qui se rencontrent l'un et l'autre au-dessus de la quatrième paire de côtes; à partir de ce point, le bord du lobe pulmonaire supérieur gauche, qui diverge en dehors, recouvre non seulement toute la partie du ventricule gauche visible en avant, ainsi que la valvule mitrale, mais encore une partie de la face antérieure du ventricule droit. Le bord du poumon droit, qui part du niveau de la quatrième paire de côtes et se dirige derrière le sternum en dehors et en bas, recouvre de même une portion du ventricule gauche, ainsi que l'orifice auriculo-ventriculaire droit et ses valvules (1).

(1) Friedreich, *Traité des maladies du cœur*, p. 11 et suiv.

ARTICLE II

RAPPORTS CLINIQUES

§ 1er. — Rapports du cœur avec le sein gauche.

Sur le vivant, on peut prendre le *mamelon gauche* comme centre de repère : 1° Tout ce qui est directement et perpendiculairement au-dessous appartient au ventricule gauche; tout ce qui est au-dessous et en dedans appartient au ventricule droit. 2° Tout ce qui est au-dessus et perpendiculairement appartient au ventricule gauche; tout ce qui est au-dessus et en dedans appartient aux oreillettes, ainsi qu'à l'orifice de l'aorte et de l'artère pulmonaire : l'oreillette droite et l'aorte étant les plus superficielles et les plus rapprochées du sternum (fig. 1, page suivante).

On conçoit l'importance dont cela est pour l'auscultation, surtout pour celle des bruits morbides. Mais on a voulu aller plus loin, et déterminer les rapports non seulement des parties externes et superficielles du cœur, mais de ses parties profondes; — non seulement des ventricules et des oreillettes ainsi que de l'aorte, mais de leurs orifices et de leurs valvules. Et l'on est entré à cet égard dans des recherches et dans des détails qui sont loin d'avoir la valeur pratique que l'on en espérait, mais qu'il faut bien que je signale.

Il semblait en effet que la connaissance des rapports exacts des diverses parties du cœur avec la paroi thoracique dût fournir d'utiles renseignements à la clinique et permettre la localisation précise du siège des bruits anormaux. Rien n'est cependant plus illusoire.

En effet, ce que l'on a déterminé de la façon la plus rigoureuse et la plus vraie, ce sont les rapports du cœur *normal :* or, le cœur malade augmente de volume et change nécessairement de rapports avec la paroi thoracique, qui, elle, ne s'est pas modifiée; de telle façon que les orifices et les valvules d'un cœur malade ne corres-

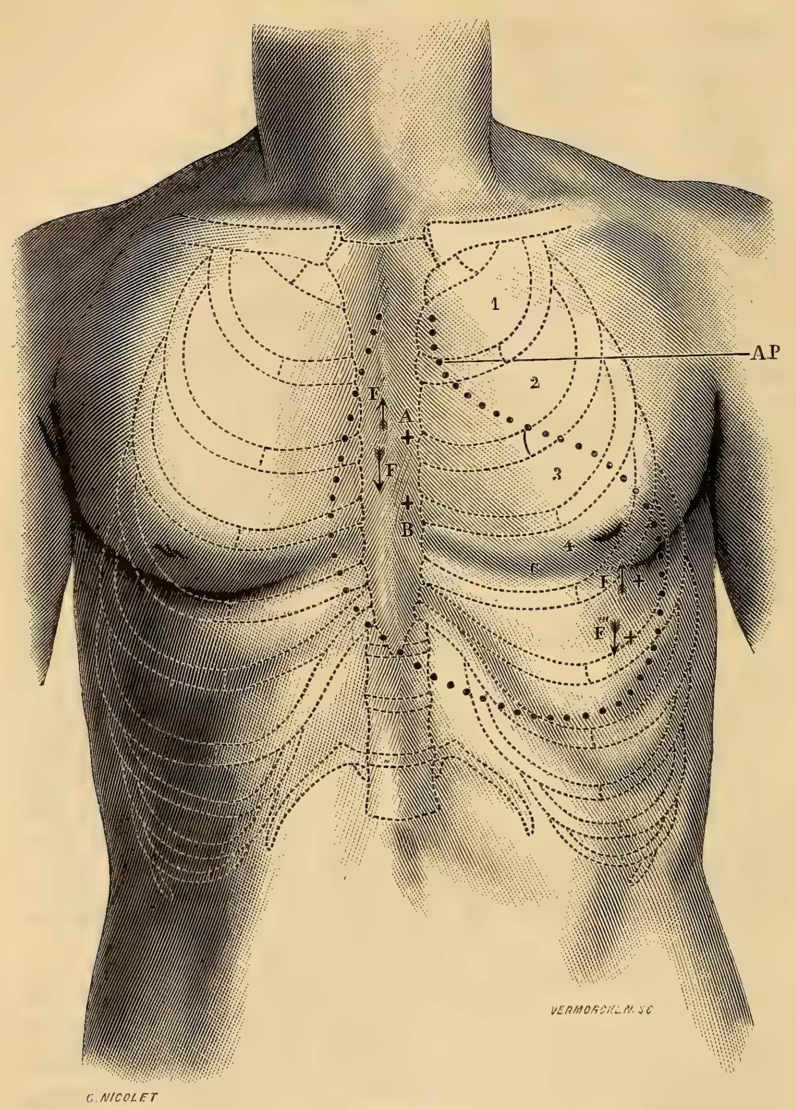


FIG. 1.

(Les lignes de points donnent les contours de la matité précordiale et préaortique dessinés d'après nature sur un cœur hypertrophié par l'insuffisance aortique.)

1, 2, 3,..., chiffres des espaces intercostaux. — AP, aorte et artère pulmonaire. — C, cœur. — A, point où s'entendent maximum les bruits de l'orifice aortique. — F, sens dans lequel se propagent les bruits morbides de l'insuffisance aortique, au deuxième temps du cœur. — F', sens dans lequel se propagent les bruits morbides du rétrécissement aortique, au premier temps du cœur. — B, point où l'on entend encore avec une grande intensité les bruits de propagation de l'insuffisance aortique. — F'', point où l'on entend maximum le souffle de l'insuffisance mitrale, et le sens dans lequel il se propage. — F''', sens dans lequel se propage le souffle du rétrécissement mitral, dans la presystole, et point où on l'entend encore avec une grande intensité.

pondent plus aux mêmes points de la poitrine que les orifices et les valvules d'un cœur sain.

Je n'insisterais pas davantage, si des hommes considérables n'avaient dit la chose inverse et n'avaient déduit, de rapports anatomiques normaux, des notions cliniques qui manquent de rigueur. Gendrin, le premier, avec Hope, essaya de préciser rigoureusement le rapport des orifices et des valvules du cœur, ainsi que celui des gros vaisseaux, avec divers points du squelette de la poitrine.

D'après Gendrin, et cela est le plus ordinairement vrai dans l'état normal, en dehors du bord gauche du sternum se trouvent les *deux tiers de l'artère pulmonaire et un tiers de l'aorte*. De sorte qu'une aiguille implantée au deuxième espace intercostal gauche, entre les articulations chondro-sternales, traverse l'artère pulmonaire et l'aorte, laissant la plus grande partie de ce dernier vaisseau sous le sternum. Le bord interne de l'aorte naissante répond à l'axe du sternum (1).

Au bord inférieur de la troisième côte gauche correspondent la base des valvules de l'artère pulmonaire et le bord libre des valvules de l'aorte. « C'est en ce point, ajoute Gendrin, que se feront entendre à leur maximum d'intensité les bruits anomaux qui se rattachent aux maladies de ces valvules. »

La pointe du cœur bat, à l'état normal, entre les cartilages de la cinquième et de la sixième côte gauche au plus bas, ou de la quatrième et de la cinquième au plus haut, à 4 ou 5 centimètres du bord gauche du sternum (2). Ce qui est exact seulement pour le décubitus sur le dos; tandis que cette pointe arrive à 8 centimètres du bord gauche du sternum dans le décubitus sur le côté gauche et affleure parfois le bord de cet os dans le décubitus du côté droit, ainsi qu'il résulte de mes recherches.

D'après Luschka : 1° L'orifice *aortique* répond à la troisième articulation chondro-sternale droite; l'orifice *pulmonaire*, un peu plus haut, à la partie la plus interne du deuxième espace intercostal. 2° L'orifice *auriculo-ventriculaire gauche* est situé en arrière et à

(1) Gendrin, *Leçons sur les maladies du cœur*, p. 17 et 18.
(2) Id., *ibid.*, p. 19.

gauche de l'orifice aortique, au troisième espace intercostal gauche, à 1 centimètre du bord sternal. 3° L'orifice *auriculo-ventriculaire droit* est sous le sternum, au voisinage du troisième espace intercostal gauche.

Ces rapports sont vrais pour l'état physiologique, et c'est là qu'on devra chercher les bruits normaux du cœur; mais cela n'est vrai que pour l'état physiologique, et l'on a eu tort d'appliquer ces notions *physiologiques*, je répète à dessein ce mot, à l'état pathologique du cœur.

Or, le cœur est fixé en haut par les gros vaisseaux, tandis qu'il est libre par sa pointe; de sorte que, lorsqu'il s'hypertrophie, sa base reste à peu près immobile, tandis que sa pointe s'abaisse. D'un autre côté, les oreillettes, en devenant plus volumineuses, refoulent en bas les ventricules, et, par suite, déterminent un *abaissement* des orifices auriculo-ventriculaires, ce qui change nécessairement les rapports de ces orifices avec la paroi thoracique. Dans cette précision illusoire, déduite de l'anatomie normale, on n'a pas songé que le cœur malade ne changeait pas seulement de volume, mais de forme, qu'il *s'allongeait*, et que, par suite, *ses orifices se déplaçaient en s'abaissant* (ainsi que je l'ai indiqué dans la figure 2).

J'ai dit que dans l'hypertrophie du cœur la base restait à peu près immobile; tel est loin d'être toujours le cas : les gros vaisseaux peuvent s'allonger en redressant leurs courbures, surtout lorsque l'aorte malade, comme il arrive souvent, a perdu de son élasticité. De sorte qu'alors la base même du cœur s'abaisse également.

Enfin, le déplacement en bas et en dehors de la pointe du cœur est d'autant plus facile : 1° que cette pointe est libre; 2° que le cœur glisse aisément sur le plan incliné que lui offre le diaphragme; 3° qu'il obéit ainsi docilement à la pesanteur.

En résumé, toute lésion valvulaire grave entraîne à la longue une hypertrophie du cœur. L'hypertrophie générale détermine non seulement le déplacement de la pointe du cœur, mais aussi celui de la base; d'un autre côté, l'élongation de l'organe, ainsi que l'hypertrophie des oreillettes, produit l'abaissement des orifices. De sorte qu'en dernière analyse tous les rapports du cœur avec la paroi thoracique sont changés : aussi bien ceux de la pointe (qui

subit le maximum de déplacement) que ceux des orifices auriculo-ventriculaires (par hypertrophie des oreillettes), et que ceux des orifices ventriculo-artériels (par redressement de l'aorte et de l'artère pulmonaire). De sorte qu'enfin ces détails si précis sur les rapports du cœur à l'état normal ont une valeur clinique des plus restreintes.

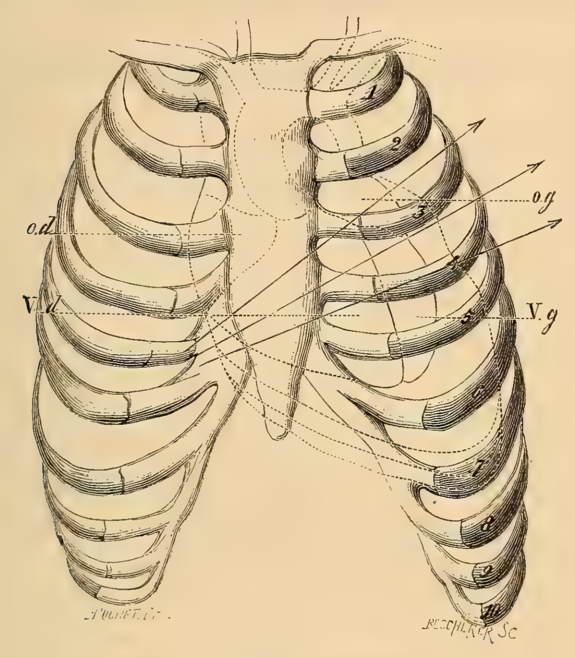


FIG. 2 (1).

(Les chiffres indiquent les côtes.

od, oreillette droite. V*d*, ventricule droit.
og, oreillette gauche. V*g*, ventricule gauche.

Les lignes *pleines* indiquent les contours et les rapports du cœur normal. — Les lignes *ponctuée* indiquent les contours et les rapports d'un cœur hypertrophié. — Les *flèches* font voir l'abaissement progressif des orifices auriculo-ventriculaires et leurs nouveaux rapports.

La figure 2 est un schéma destiné à faire saisir tout ce raisonnement, et où l'on voit le cœur à l'état normal, ainsi que les déplacements successifs que l'hypertrophie fait subir à ses diverses parties, à ses parois, comme à ses cavités et à ses orifices. Ce n'est pas là, d'ailleurs, une vue de l'esprit. Ainsi, au cas de rétrécissement

(1) Cette figure est empruntée à mes *Leçons de clinique médicale*, t. I, leçon IV.

de l'orifice aortique, par exemple, on peut entendre le bruit de souffle, non pas au niveau de la *troisième* articulation chondro-costale *droite*, comme le voudrait la théorie physiologique, mais au niveau du bord supérieur du quatrième cartilage costal gauche, près de sa jonction avec le sternum. Et dans ces cas la pointe du cœur peut atteindre en bas le bord supérieur de la *huitième côte*, et la base se trouver au niveau de la troisième (1).

(1) M. Peter, *Leçons de clinique médicale*, t. I, leçon IV. Paris, Asselin et C[ie].

CHAPITRE III

EXAMEN CLINIQUE DU CŒUR

Je suis presque affligé de voir toute la peine qu'on s'est donnée pour compliquer cette chose si simple de l'investigation physique du cœur et de l'aorte. Que veut-on savoir après tout? Si le cœur est normal ou non de volume et de forme, ou s'il en est ainsi de l'aorte. Et pour arriver à cette notion matérielle si facile, on est entré classiquement dans des détails aussi stériles qu'embrouillés.

Toutes ces minuties de percussion, de mensuration, d'auscultation, inventées dans le cabinet, recherchées à l'amphithéâtre ou au lit d'hôpital par des médecins de loisir, et professées théoriquement, mais jamais on ne les applique dans la pratique! Elles ne servent qu'à effrayer le débutant, quand elles ne le dégoûtent pas. Je ne dirai donc ici que ce qui se fait et peut se faire auprès d'un malade; et l'on va voir si c'est simple!

Prenant donc en grande pitié les lecteurs, et ramenant le problème clinique à ses termes véritables, je dis que les deux choses importantes que l'on ait à rechercher, quant au cœur, à l'aide de la vue et du toucher, c'est de savoir si cet organe a augmenté de volume, ou s'il y a épanchement dans la cavité du péricarde; et, quant à l'aorte, si elle est dilatée ou déformée.

Or, relativement au cœur, le tout est de déterminer où bat sa pointe : et le plus ordinairement la vue et la palpation y suffisent; comme complément la percussion peut donner à l'exploration une précision absolue. Mais la percussion est ici des plus faciles comme des plus probantes, ainsi que nous l'allons bientôt voir.

Je dois dire, au préalable, que je divise la région précordiale

des auteurs en région *précordiale* proprement dite et en région *préaortique*. La région *précordiale* a pour limite supérieure une ligne transversale passant par la troisième côte gauche, le sternum à ce niveau et la troisième côte droite (voy. fig. 1 et 2) ; et pour limite inférieure le cinquième espace intercostal gauche, ainsi que le sternum à ce niveau. La région *préaortique* a pour limite inférieure précisément la limite supérieure de la région précordiale, et pour limite supérieure la première côte et le sternum à ce niveau : cette région préaortique est tout entière située sous le sternum, de la troisième côte gauche aux premières côtes gauche et droite (voy. fig. 2). L'exploration de cette région préaortique est de la plus haute importance pour le diagnostic des lésions de l'aorte et du plexus cardiaque accolé à l'aorte et à l'artère pulmonaire.

Inspection. — On a beaucoup trop attaché d'importance à l'*inspection* du thorax. D'abord il est loin d'être régulier et symétrique; très souvent, et en dehors de toute maladie du cœur ou de l'aorte, il est bombé à la région précordiale : et cela est, pour les anémiques, les nerveux ou les hypochondriaques atteints de palpitations, un prétexte pour se croire et se dire affligés d'une affection cardiaque, comme c'est trop souvent pour les médecins l'occasion de le croire avec eux.

Sans doute l'inspection du thorax permet de voir où bat la pointe du cœur, et, si elle bat au-dessous du cinquième espace intercostal gauche, c'est la preuve que le cœur est hypertrophié. De même que si l'on n'aperçoit point ce choc, ce pourrait bien être l'indice, ou que le cœur est notablement affaibli (par adynamie générale ou dégénérescence du myocarde), ou qu'il est séparé du thorax par une couche de liquide intra-péricardique (péricardite avec épanchement). Sans doute encore, dans le cas d'épanchement, l'inspection permet de voir l'effacement des espaces intercostaux. Mais tout cela n'est possible que chez l'homme, la mamelle de la femme s'opposant par son volume à ces constatations; et encore, chez l'homme obèse, l'inspection étant à peu près de nulle valeur pour les mêmes raisons toutes matérielles.

Quant au retrait visible des espaces intercostaux et de l'épigastre

pendant la systole en cas d'adhérences péricardiques, c'est là un fait très rare, sinon hypothétique, et qui n'a guère de valeur (1).

Ce qui se voit mieux encore à l'inspection du thorax que le choc du cœur, c'est l'ébranlement par le cœur des parois de la poitrine. Et cet ébranlement a lieu, soit par hypertrophie, soit par simple excitation nerveuse : dans ce dernier cas, la pointe bat au cinquième espace ; elle frappe plus bas en cas d'hypertrophie. — On voit déjà la haute et suprême importance de l'*abaissement notable de la pointe à gauche ;* cela veut dire « hypertrophie du cœur ».

Laquelle hypertrophie n'est pas aussi nettement révélée par la voussure de la paroi thoracique à la région précordiale ; cette voussure pouvant être congénitale, et due, soit à l'hypertrophie, soit à un épanchement péricardique. C'est affaire alors de palpation, de percussion et d'auscultation, pour achever le diagnostic.

Ce que l'inspection permet de voir surtout, c'est la *dilatation possible* des veines du cou et de la partie supérieure du thorax, et cela est d'importance, puisque cela indique la gêne de la circulation dans la veine cave supérieure, et, par conséquent, dans le cœur droit, avec ou sans palpitations isochrones aux contractions du cœur. La pulsation veineuse (*pouls veineux*) indique une insuffisance tricuspide ; la dilatation veineuse simple accuse seulement une entrave à la circulation dans la veine cave supérieure par réplétion du cœur droit ou compression de la veine cave ; et c'est encore à la percussion et à l'auscultation à déterminer si la compression est due à une tumeur du médiastin, et alors la nature de cette tumeur (adénopathie bronchique ou anévrysme de l'aorte).

L'inspection permet également de voir la voussure du sternum au voisinage de la deuxième côte droite, ainsi que l'ébranlement possible de la paroi thoracique à ce niveau dans le cas d'anévrysme de la crosse de l'aorte.

Mais une chose inattendue, et que peut revéler tout à coup l'inspection du thorax et de la région cervicale, c'est la tuméfaction de la glande thyroïde (avec ou sans saillie des globes oculaires), dans certains cas où l'on est consulté pour des palpitations que l'on croit

(1) Voyez plus loin *Symphyse cardiaque.*

n'être que nerveuses. Et cette tuméfaction du corps thyroïde peut mettre aussitôt sur la voie du diagnostic, faire rechercher l'hypertrophie du cœur, et reconnaître enfin une maladie de Graves (goître exophthalmique) jusque-là méconnue.

Palpation. — La *palpation* permet de constater le choc du cœur contre la paroi thoracique, l'intensité de ce choc et le point précis où il a lieu. On peut la pratiquer à l'aide de la paume de la main mise à plat au-dessous, puis au-dessus du sein gauche, pour explorer successivement la pointe et la base du cœur, comme aussi l'aorte, à son origine et sur son trajet intra-thoracique.

Par ce moyen si simple et si rapide, on perçoit également les bruits morbides, qu'ils existent dans la cavité du péricarde ou dans celle du cœur et de l'aorte. C'est même là un mode d'exploration auquel il faut s'exercer de bonne heure, d'abord parce qu'il est simple et rapide, et qu'il donne d'emblée une notion préalable et parfois suffisante de l'état des organes explorés; ensuite parce que c'est en quelque sorte l'auscultation par la main : les vibrations transmises étant dans ce cas tactiles, au lieu d'être sonores. D'ailleurs, comme l'ouïe peut s'altérer avec l'âge, la main très exercée peut suppléer l'oreille, et le médecin n'est pas alors complètement désarmé par la diminution ou la perte d'un sens : le toucher remplaçant l'ouïe. La palpation d'*ensemble* avec la paume de la main, si elle donne la sensation de vibrations anomales, doit être aussitôt complétée par une palpation *limitée*, pratiquée à l'aide de la pulpe des doigts index et médius, appliqués, rapprochés l'un de l'autre, au niveau de l'espace intercostal où se perçoit le frémissement.

Ce frémissement, s'il est superficiel et se perçoit sur une assez grande étendue (à la région sternale moyenne avoisinant les troisième et quatrième côtes gauches), si surtout il se produit aux deux temps du cœur, a lieu dans le péricarde. Il donne la sensation de ce qu'il est, un frottement : le frottement de deux surfaces rugueuses glissant rudement l'une sur l'autre, comme deux courroies qui seraient mal graissées (*bruit de cuir* de Laennec); il diffère du frottement qui se passerait dans la plèvre médiastine, en ce que celui-ci est isochrone, non pas aux mouvements du cœur, mais des

poumons, et cesse avec la suspension momentanée de la respiration.

Le frottement péricardique se perçoit également au niveau du cinquième espace intercostal gauche, où bat la pointe du cœur, mais sur une surface nécessairement moins étendue que le frottement sterno-costal.

C'est également dans cette région du cinquième espace intercostal que se perçoit le frémissement profond des lésions valvulaires mitrales; la sensation est à peu près celle qu'éprouverait une main placée sur le dos d'un chat qui « ronronne » : c'est le *frémissement cataire* de Laennec. On peut, le constatant à l'aide de la main, puis des doigts, diagnostiquer une lésion de la valvule mitrale : *insuffisance*, s'il coïncide avec le choc du cœur, c'est-à-dire au premier temps du cœur; insuffisance plus *rétrécissement*, s'il commence avant le choc et persiste pendant la durée du premier temps. Si au contraire le frémissement est constaté au niveau du troisième espace intercostal gauche, au voisinage du sternum, c'est d'une lésion valvulaire aortique qu'il s'agit : *rétrécissement* aortique, si au premier temps du cœur; *insuffisance*, si au second temps. Les frémissements valvulaires aortiques sont moins nettement perçus que les frémissements mitraux.

La palpation permet de sentir les perturbations du rhythme cardiaque, intermittences, arrêts momentanés, redoublements et dédoublements, etc.

Percussion. — La *percussion* est un procédé d'investigation des plus précis et des plus faciles pour le cœur et l'aorte. On peut la pratiquer sur l'individu assis ou couché; quelquefois, pour la percussion de l'aorte, il faut faire asseoir et pencher le malade en avant, quand le sternum est fortement bombé (ainsi que je le dis plus loin).

Pour la détermination des dimensions du cœur, il faut d'abord en délimiter la pointe. Or, rien n'est plus facile; car en percutant de bas en haut des dernières côtes gauches à la septième ou à la sixième, on a la sonorité tympanique de l'estomac, puis la matité du cœur si nettement tranchée. Et voilà qui est acquis.

Cependant il est des cas où le lobe gauche du foie s'étend jusque vers la pointe du cœur; mais alors celui-ci donne à la percussion une matité différente et plus absolue.

En général, la percussion sur le doigt est suffisante. Que si l'on désire une précision rigoureuse et scientifique, je ne sais rien de mieux que la percussion à l'aide du *plessigraphe* (fig. 3).

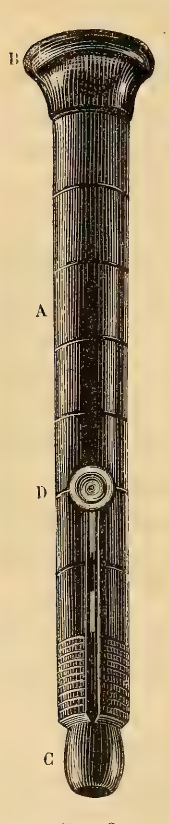


Fig. 3.

Cet instrument, que j'ai imaginé pour les cas de percussion délicate, difficile et minutieuse, est formé d'une tige de 10 centimètres de long, A, laquelle se termine à l'une de ses extrémités par une surface légèrement évasée, B, sur laquelle on percute avec l'index de la main droite, tandis que l'autre extrémité, C, est rétrécie et n'a guère que 4 millimètres carrés. (Et l'on réalise ainsi l'idéal de la percussion, qui est de percuter sur la plus petite surface possible.) C'est l'extrémité C qui repose sur la peau. Elle est creusée, ainsi que le tiers inférieur de l'instrument, d'une cavité qui sert au glissement d'un crayon d'aniline. Le glissement a lieu à l'aide d'une virole, D, que l'on presse avec le pouce de la main gauche.

On tient cet instrument entre l'index et le médius gauches d'une part, et le pouce d'autre part, à la réunion du tiers inférieur avec le tiers moyen; le pouce, solidement fixé sur la virole, afin d'éviter la résonnance métallique possible du porte-crayon contenu dans la portion creuse de la tige, on applique le plessigraphe bien perpendiculairement sur la surface à percuter, en évitant qu'il ne vacille à droite ou à gauche. Puis on percute avec l'index droit, très légèrement et très rapidement : très légèrement, car on est sûr alors de ne faire aucun mal (du reste, on percute, en général, trop fort et trop lourdement, ce qui n'est nullement nécessaire, la percussion la plus légère étant la meilleure); très rapidement, car moins long-

temps le doigt repose sur l'instrument, moins il en étouffe les vibrations. Il faut, en quelque sorte, frôler l'instrument du doigt qui percute et comme en le caressant. On obtient alors un son très net et très clair.

La tige, étant d'un bois léger et poreux, vibre fortement; sa longueur sert à en amplifier encore les vibrations. Ainsi le plessigraphe est un instrument de renforcement du son. D'ailleurs cette tige porte dix divisions d'un centimètre chacune; de sorte qu'il est un instrument de mensuration. Enfin, dès que le son obtenu vient à changer, on trace avec son aide un point coloré sur la peau, et la série de ces points sert à dessiner les lignes de contour des organes; de sorte que le plessigraphe devient ainsi un instrument de délinéation (d'où le nom, que je lui ai donné, de πλέσσω, je frappe; γράφω, j'écris : *plessimétrographe* serait plus exact, mais aussi démesurément long que prétentieux).

Pour en revenir à la percussion plessigraphique, en moins de trois minutes, avec son aide, on a non seulement déterminé et dessiné la pointe du cœur, ainsi que la base de celui-ci; mais encore déterminé les limites et dessiné les contours de l'aorte; mais en plus, et surtout, en faisant passer des lignes de raccord par les points tracés, on dessine la configuration du cœur et de l'aorte, on n'a plus alors qu'à les mesurer. Ainsi on percute, on mesure et l'on *voit* l'organe; de sorte que trois sens viennent au secours l'un de l'autre : le toucher, l'ouïe et la vue.

Relativement à la percussion de l'aorte, je dois signaler une difficulté et le moyen d'en triompher. Il peut arriver que le sternum soit bombé à sa partie supérieure, de façon à former un arc de cercle dont l'aorte constituerait la corde; alors se trouve — entre l'aorte et le sternum — un vide comblé par du tissu cellulaire lâche, et le son obtenu par la percussion n'est nullement celui de l'aorte. Dans ce cas, pour avoir la matité de celle-ci, il suffit de faire asseoir le patient et de lui pencher le tronc en avant, de façon à *faire tomber* l'aorte sur le sternum : on a aussitôt par la percussion le son qui est propre à ce vaisseau, et en une minute on en a limité et dessiné les contours.

Ce qui est vrai de la percussion, l'est également de l'auscultation :

dans les cas difficiles et litigieux, on se fait ainsi *tomber l'aorte dans l'oreille* (comme aussi le cœur), et l'on en ausculte merveilleusement bien les bruits.

Auscultation. — L'auscultation du cœur et de l'aorte n'offre pas de difficulté sérieuse, — bien qu'on en ait singulièrement multiplié et, par suite, embrouillé les détails.

Skoda, qui a poussé jusqu'aux dernières limites l'analyse de l'auscultation des bruits normaux du cœur, en a distingué huit : quatre pour la systole, quatre pour la diastole. « Si, dit à ce sujet Friedreich, on met le stéthoscope à la place où se fait sentir le choc du cœur, le cœur étant à l'état normal, on entend deux bruits qui se succèdent très rapidement : le premier, isochrone au choc, paraît plus fort et plus long; le second, qui indique le commencement de la diastole ventriculaire, plus court et plus faible, de sorte que les deux bruits imitent les conditions d'un trochée. Après le second bruit, il y a une pause un peu plus longue; puis le bruit systolique recommence. On entend la même chose quand on applique le stéthoscope sur le tiers inférieur du sternum. Au premier endroit, on ausculte le ventricule gauche au voisinage de la pointe; au second, la face antérieure du ventricule droit. Si l'on applique le stéthoscope à la base du cœur, sur l'endroit où le troisième cartilage costal gauche se continue avec le sternum, ou bien dans le second espace intercostal gauche, immédiatement contre le bord gauche du sternum, on entend également deux bruits, dont le premier, isochrone avec le choc, est plus faible, le second au contraire plus fort et plus accentué; de sorte qu'ici existent des conditions opposées et environ le rhythme d'un iambe. On entend la même chose quand on applique le stéthoscope au second espace intercostal droit, immédiatement contre le bord droit du sternum. Ces derniers points cités correspondent aux gros troncs artériels et à leurs orifices. Les premiers bruits, plus forts, qu'on entend dans les parties inférieures du cœur, coïncident avec les deux premiers bruits plus faibles de la base; de même les deux bruits plus faibles, les seconds, en bas, avec les deux seconds bruits plus forts en haut. Nous pourrions ainsi, en considérant les points

cités, distinguer huit bruits du cœur, — comme Skoda l'a enseigné le premier, — desquels quatre sont isochrones avec le choc du cœur, et par conséquent systoliques; les quatre autres ne s'entendent qu'après la fin du choc du cœur, et tombent par conséquent sur la diastole (1). »

Eh bien! franchement, ce sont là des minuties aussi obscures qu'elles sont sans valeur pratique appréciable.

En vérité, la seule chose nécessaire est de savoir que : 1° AU-DESSOUS *du mamelon gauche* (fig. 1) s'entendent au maximum les claquements valvulaires des lames mitrales et tricuspides (les bruits de celles-ci en dedans du mamelon, vers le sternum ou sous cet os); 2° AU-DESSUS du mamelon gauche (fig. 1) s'entendent les claquements valvulaires des lames sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Or, en ces points de maxima des bruits physiologiques, se perçoivent également maxima les bruits morbides, ainsi que nous l'allons voir à l'instant; c'est tout et c'est assez.

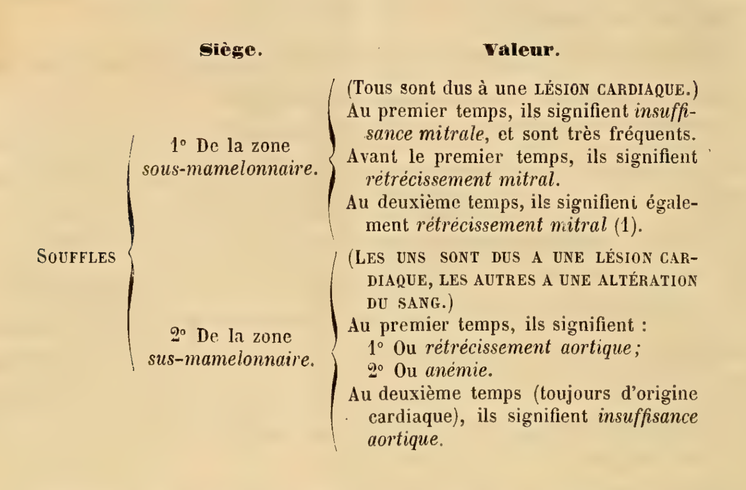
Auscultation des bruits morbides. — La façon la plus élémentaire, la plus logique et en même temps la plus pratique dans l'investigation des bruits du cœur est de prendre comme point de repère le mamelon gauche, que chacun peut voir, et non, comme on le fait habituellement, le cœur, qu'on ne voit pas (voy. fig. 1, page 18).

(Je ne m'arrêterai pas un instant à discuter l'idée bizarre et assurément peu pratique, qui consisterait à prendre la veine cave inférieure, à son passage à travers le diaphragme, comme point de repère dans la détermination topographique des bruits du cœur. On conviendra que c'est là de gaieté de cœur obscurcir un sujet si clair de sa nature!)

Il y a nécessairement une zone située au-dessus, zone *sus-mamelonnaire*, et une située au-dessous, zone *sous-mamelonnaire*. Il n'y a plus qu'à chercher alors si des bruits morbides ou souffles sont entendus dans l'une ou l'autre de ces zones, et quelle peut en être la valeur sémiotique. Ces données cliniques sont surtout impor-

(1) Friedreich, *Traité des maladies du cœur*, p. 48.

tantes chez la femme, dont les mamelles, plus ou moins volumineuses, entravent parfois la palpation comme la percussion, au point de les rendre impraticables. Le tableau suivant permet de résoudre cette question en apparence si compliquée.



	Siège.	**Valeur.**
SOUFFLES	1° De la zone *sous-mamelonnaire.*	(Tous sont dus à une LÉSION CARDIAQUE.) Au premier temps, ils signifient *insuffisance mitrale*, et sont très fréquents. Avant le premier temps, ils signifient *rétrécissement mitral.* Au deuxième temps, ils signifient également *rétrécissement mitral* (1).
	2° De la zone *sus-mamelonnaire.*	(LES UNS SONT DUS A UNE LÉSION CARDIAQUE, LES AUTRES A UNE ALTÉRATION DU SANG.) Au premier temps, ils signifient : 1° Ou *rétrécissement aortique ;* 2° Ou *anémie.* Au deuxième temps (toujours d'origine cardiaque), ils signifient *insuffisance aortique.*

De sorte qu'au lieu de dire souffle *à la pointe* ou souffle *à la base*, *pointe* et *base* qu'on ne saurait apercevoir et qui d'ailleurs se déplacent, je dis souffle *sus-* ou *sous*-mamelonnaire ; ce qui est à la fois plus rigoureux et plus éminemment pratique, car cela découle de l'observation clinique pure. Maintenant le souffle sous-mamelonnaire est tantôt *en dehors* du mamelon, ce qui veut dire que le cœur est *hypertrophié ;* tantôt il est *en dedans* et près du mamelon, ce qui signifie que le ventricule gauche n'a pas *encore* augmenté de volume, bien que son orifice auriculo-ventriculaire ou sa valvule mitrale soit lésée ; tantôt enfin ce souffle sous-mamelonnaire se perçoit *sous le sternum* ou *le long d'un de ses bords*, et plus souvent le bord gauche, ce qui donne à supposer que la lésion siège au cœur *droit* (voy. fig. 2, p. 21). Dans ce dernier cas, le souffle sous-mamelonnaire au premier temps indique l'*insuffisance triglochine*, ou le *rétrécissement* de l'orifice auriculo-ventriculaire droit ; le souffle sus-mamelonnaire au second temps indiquerait une insuffisance

(1) Ce fait est très rare et ne s'observe qu'au cas d'hypertrophie très considérable de l'oreillette gauche.

des valvules sigmoïdes de l'*artère pulmonaire*, affection extrêmement rare.

En résumé : 1° Si l'on perçoit un souffle dans la zone *sous-mamelonnaire*, c'est toujours au premier temps ou un peu avant ce premier temps, et il est toujours dû à une *lésion cardiaque* (*insuffisance mitrale* ou *rétrécissement*). 2° Si on le perçoit dans la zone sus-mamelonnaire, c'est tantôt au premier temps, auquel cas le doute est possible, tantôt au second temps, et alors il est *toujours* dû à une lésion cardiaque (et cette lésion est une insuffisance aortique). Quant au souffle du premier temps, s'il est rude, intense, sans grande propagation dans les vaisseaux du cou, si le malade n'a pas ce teint de la chloro-anémie, si facile à reconnaître, on conclura à une lésion cardiaque, à un *rétrécissement aortique*, ou, pour être plus exact, à une lésion des valvules aortiques. Le pouls petit et faible dans le rétrécissement, large et dépressible dans la chloro-anémie, viendra encore confirmer le diagnostic.

Voilà ce qui est le plus habituel. Maintenant il est des faits plus exceptionnels. Ainsi, dans certains cas, on pourra observer tous les troubles généraux des affections du cœur sans percevoir *aucun bruit* de souffle; alors on sera autorisé à croire à un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche (rétrécissement mitral), le sang pouvant couler à travers l'orifice rétréci, sans effort impulsif de la part de l'oreillette, sans frottement exagéré, et, par conséquent, sans bruit.

Enfin, on peut n'entendre que des bruits très faibles, lointains, voilés par un épanchement péricardique ; ou rendus faibles, nuls même, par la faiblesse ou l'anéantissement du myocarde dégénéré.

D'autres fois on pourra entendre *trois bruits* dans la zone sous-mamelonnaire, par suite du dédoublement du second bruit normal du cœur (*bruit de dactyle*). Le dédoublement du second bruit, signalé par M. Bouillaud, a été observé par lui dans des cas de rétrécissement mitral; et il faut admettre alors que le ventricule gauche, se remplissant plus lentement, se vide plus tardivement que le droit; d'où le retard dans l'abaissement des valvules sigmoïdes de l'aorte, qui claquent alors après celles de l'artère pulmonaire. L'illustre savant dont je viens d'invoquer le témoignage a

donné à ce bruit le nom de *bruit de rappel* du tambour : mais le rhythme du rappel est deux noires et une blanche ; c'est pourquoi je préfère le nom de *bruit de dactyle* (une longue et deux brèves).

Quant au dédoublement du premier bruit, il tiendrait au défaut d'isochronisme dans la contraction des ventricules. Ce serait alors un véritable bruit de rappel (deux brèves et une longue). On l'a également appelé *bruit de galop*, mais à tort, puisque le galop du cheval a pour type harmonique le dactyle (témoin le fameux vers imitatif de Virgile) ; tandis que le dédoublement du premier bruit (qui est vraiment un *bruit de rappel*) a pour type harmonique l'*anapeste* (deux brèves et une longue). Ce bruit d'anapeste ou de rappel est lié à l'hypertrophie du ventricule gauche. Il est souvent dû à des troubles de la circulation intra-aortique (par *lésion artérielle* ou *excès de tension*), qui entraîne une contraction exagérée du ventricule gauche, dont la systole, plus énergique, précède celle du ventricule droit et prédomine sur elle. Il n'est nullement la conséquence de l'albuminurie, ni de la néphrite interstitielle : d'abord parce qu'on l'observe plus souvent sans celles-ci qu'avec elles; ensuite parce que, quand le bruit dit *de galop* coïncide avec l'albuminurie et la néphrite interstitielle, il est, comme le trouble fonctionnel de cette néphrite, sous la dépendance d'une cause première générale, qui est : 1° pour l'albuminurie fugitive avec bruit de galop concomitant, un excès de tension dans la circulation aortique, qui produit, d'une part l'*action plus énergique du ventricule gauche* (d'où le défaut d'isochronisme avec le ventricule droit et le bruit de dédoublement du premier temps), et d'autre part, la *filtration à travers le rein d'une partie du sérum* du sang ; d'où l'albuminurie ou *sérumurie* (1). Mais on voit que ce n'est pas cette albuminurie qui engendre ce bruit de galop. 2° Quant à la cause première, qui donne naissance à la néphrite interstitielle avec hypertrophie du ventricule gauche (plus, bruit de galop), c'est la lésion athéromateuse, scléreuse ou calcaire du système aortique, avec lésion concomitante et de même nature des artères du rein, puis lésion

(1) Voyez, pour la théorie de la *sérumurie*, mes *Leçons de clinique médicale*, t. II, leçons LXX, LXXIII et LXXIV.

consécutive du parenchyme rénal, laquelle lésion est subordonnée à celle des artères (1).

On peut encore n'entendre qu'un *seul bruit* dans la zone sous-mamelonnaire, et ce bruit sera un bruit morbide, un souffle. Il s'agit encore, dans ce cas, d'une *lésion mitrale* avec production d'un souffle si intense et si prolongé, qu'il occupe le petit silence et couvre le claquement sigmoïdien. D'autres fois l'absence du second bruit tient à la faiblesse du cœur, l'abaissement des valvules sigmoïdes devenant alors aphone.

Enfin on peut aussi entendre *deux bruits* de souffle, tous deux au *premier temps*, l'un maximum dans la zone sus-mamelonnaire, l'autre ayant au contraire son maximum dans la zone sous-mamelonnaire; il s'agit dans ce cas d'une double lésion : la première est un rétrécissement aortique, la seconde une insuffisance mitrale.

Quant au *double bruit* se produisant, l'un au premier temps et dans la zone sous-mamelonnaire, l'autre au *second temps* et dans la zone sus-mamelonnaire, est-il besoin de dire qu'il est dû à une lésion également double : insuffisance mitrale pour le premier bruit, insuffisance aortique pour le second?

D'un autre côté, on distinguera avec une suffisante attention les bruits qui se produisent dans le péricarde, bruits de *frottement*, et qui simulent les souffles intra-cardiaques, en ce que ces bruits *extra-cardiaques* sont superficiels, ont un timbre qui varie depuis le léger *froufrou* jusqu'au bruit de cuir neuf; et qu'ils se manifestent aux deux temps du cœur, dans la *zone mamelonnaire*, c'est-à-dire au niveau du point où le ventricule *frotte* par toute sa paroi dépolie sur le péricarde pariétal également dépoli. Je dis dans la zone mamelonnaire et non pas à la pointe du cœur, comme on l'a un peu partout imprimé (2).

On peut encore entendre un léger frottement péricardique dans la zone mamelonnaire et dans la zone sus-mamelonnaire, dans cer-

(1) Voyez plus loin *Hypertrophie du cœur par lésion aortique* et *Bruit* dit *de galop avec ou sans albuminurie*.

(2) Voyez plus loin *Péricardite sèche*.

tains cas de *palpitations* violentes, par exemple chez des femmes à la période de la ménopause. Ces bruits, très superficiels, très secs, peuvent être systoliques seulement, et sont dus, celui de la zone mamelonnaire au choc intense de la plaque fibreuse de frottement du ventricule droit contre le péricarde pariétal; celui de la zone sus-mamelonnaire ou préaortique au choc également intense de la plaque fibreuse de frottement de la base de l'aorte (1).

A côté de ces procédés classiques d'investigation j'en placerai deux autres qui deviendront peut-être également classiques un jour, et qui sont de moi. Ce sont l'*exploration de la sensibilité locale* et celle de la *température locale.*

Exploration de la sensibilité locale. — Elle a pour but de constater l'état de la sensibilité du *cœur* (c'est-à-dire de ses *muscles* et de ses *ganglions*), du *plexus cardiaque*, des nerfs *pneumo-gastriques*, et enfin des nerfs *phréniques.*

Le procédé, très simple, consiste à presser, à l'aide du bout du doigt index et avec une force modérée (comme pour la recherche des points douloureux dans les névralgies), les espaces intercostaux de toute la région précordiale et préaortique, le sternum, et généralement les points de la région thoracique, de la région cervicale et de la nuque en rapport avec les organes dont on explore la sensibilité.

1° *Cœur.* — On sait que le muscle cardiaque est insensible à l'état sain. J'ai voulu vérifier s'il en était ainsi quand il est malade, et je me suis facilement assuré qu'il souffre alors et que la pression en est douloureuse, de sorte que *cette pression même devient une révélation.*

Du reste, dans certains cas de myocardite aiguë et chronique, les malades eux-mêmes signalent les sensations douloureuses dont leur cœur est le siège; mais leurs paroles sont habituellement mal interprétées par le médecin, qui n'en tient aucun compte ou les attribue à une névralgie intercostale. Cependant les expressions des

(1) Voyez plus loin, d'une part, *Plaques de frottement*, et d'autre part, *Péricardite sèche.*

malades sont alors bien significatives. Ils se plaignent de « douleurs *profondes* » à la région du cœur : c'est comme une « crampe », une « main de fer », une « griffe », qui « étreint, entrave, arrête leur cœur » ; il en résulte une gêne de la respiration, qui semble « vouloir s'arrêter comme leur cœur ». La douleur profonde, plus ou moins sourde et habituelle (dans la myocardite chronique), s'exaspère par élancements, sous le coup d'une émotion, d'une fatigue, d'une ascension. Elle peut rayonner alors jusque dans le dos. Voilà pour la douleur spontanée (1).

Eh bien, à côté de celle-ci, il y a la douleur *provoquée*, et cette douleur provoquée est nettement expressive. On la détermine en pressant la région précordiale du bout du doigt « en plein cœur », c'est-à-dire en déprimant assez fortement et successivement les troisième, quatrième, cinquième et même sixième espaces intercostaux gauches au voisinage du sternum, et en s'éloignant de plus en plus de cet os à mesure que l'on presse plus bas. Jamais, au cas de myocardite, on ne manque de provoquer alors une assez vive douleur. Le maximum de la douleur est aux quatrième et cinquième espaces (quelquefois au sixième, en cas d'hypertrophie), c'est-à-dire au niveau des ventricules ; or, ce sont eux en effet que l'inflammation frappe de préférence aux oreillettes. Dans quelques cas, on ne provoque de douleur à la pression qu'au cinquième espace intercostal gauche (ou au sixième en cas d'hypertrophie), c'est-à-dire au niveau de la pointe même du cœur, si souvent atteinte de myocardite granulo-graisseuse ou dégénérante chez les séniles, les goutteux ou les malades atteints de lésions valvulaires à la période ultime de l'évolution de ces maladies. En tout cas, c'est la pointe du cœur qui reste seule douloureuse à la pression, lorsque les autres parties du ventricule malade sont calmées par la révulsion ou le repos, auquel cas on peut presser impunément les troisième et quatrième espaces naguère douloureux, alors que le cinquième (ou le sixième) persiste à souffrir par la pression.

La douleur provoquée par cette pression est assez vive pour que le malade s'y dérobe par un mouvement de recul, pour que quel-

(1) Voyez plus loin *Myocardites aiguë et chronique.*

quefois il s'en plaigne assez fortement, pour que même il pousse alors un léger cri.

Le mieux est, au moment où l'on va procéder à cette exploration, de dire au malade : « Vous m'avertirez si je vous fais mal et m'indiquerez où je vous fais mal. » On presse alors du bout du doigt d'abord le deuxième, puis le troisième, le quatrième espace, et ainsi de suite. Ordinairement le malade n'accuse de douleur que quand on arrive au troisième ou au quatrième espace. De sorte qu'on a ainsi, du même coup, l'épreuve et la contre-épreuve (car la douleur est nulle au deuxième espace, au cas de myocardite; quand elle existe à ce niveau, c'est qu'il y a névrite ou névralgie du plexus cardiaque, ainsi que nous l'allons voir tout à l'heure).

Dans les cas douteux, litigieux, il faut presser d'emblée, sans prévenir le malade, sa surprise et sa douleur sont alors des plus utiles au diagnostic.

2° *Ganglions propres.* — J'ai trouvé très fréquemment la douleur à la pression au troisième espace intercostal gauche, près du sternum, chez les tabagiques qui fument depuis très longtemps et qui approchent de la quarantaine ou l'ont dépassée. Il y a là, au troisième espace gauche, un point très limité, où la douleur à la pression est assez vive, et qui me semble correspondre au sillon auriculo-ventriculaire. Je ne serais pas éloigné d'attribuer à un état maladif (et par imprégnation tabagique) du ganglion de Remak cette douleur que la pression détermine en ce point si limité. En pareil cas, les tabagiques se plaignent d'intermittences (qu'ils ont réellement et sans souffle aucun); ils se plaignent également de douleurs « profondes » qu'ils rapportent spontanément au point où la pression provoque de la douleur.

La douleur provoquée dont je parle, et qui se rattache à une lésion du myocarde ou de ses nerfs, diffère de celle d'une simple névralgie intercostale en ce que, dans celle-ci, il y a, indépendamment du point douloureux à la partie antérieure de l'espace intercostal, un point douloureux latéral et un autre postérieur; tandis que dans les lésions du myocarde ou de ses nerfs propres les points douloureux sont *antérieurs* seulement.

3° *Aorte.* — La pression au niveau de l'aorte, au deuxième

espace intercostal gauche, tout près du sternum, et sous le sternum même à cette hauteur, provoque aussi de la douleur au cas de lésion de l'aorte; mais cette douleur n'est pas le propre de la lésion de l'aorte, elle l'est de la névrite par propagation. Dans ces cas, on perçoit à l'auscultation le long de l'aorte les bruits révélateurs de la lésion aortique, depuis les bruits « durs » jusqu'au souffle dans l'aorte (au premier ou au deuxième temps), ou au niveau des valvules sigmoïdes insuffisantes (au deuxième temps). — Dans ces cas encore, on constate par la percussion une dilatation du vaisseau.

4° *Plexus cardiaque.* — L'examen de la sensibilité du plexus cardiaque, ainsi que des nerfs qui entrent dans sa structure, est entre tous important. Cet examen se fait à la région préaortique. Le malade signale bien lui-même sa douleur au médecin qui sait écouter, et il trouve pour la signaler des expressions très significatives (1). Mais le médecin doit savoir aller au-devant de la révélation par le malade, et provoquer la dénonciation du mal par le mal lui-même : je veux dire qu'il peut toucher du doigt ce nerf malade et « le faire crier » ; le tout est de ne pas le faire crier trop fort. Aussi cette exploration par le doigt veut-elle être faite avec certaines précautions : il faut presser, mais doucement.

Il faut presser au troisième, puis au deuxième et au premier espace intercostal gauche; puis aller du deuxième espace intercostal gauche à la partie du sternum voisine de cet espace, et, s'il y a névrite, il y a douleur à la pression; il y en a même pour la névralgie du plexus. Réciproquement, la douleur en ces points indique l'existence de la névrite ou de la névralgie de ce plexus.

Le point le plus particulièrement douloureux dans ces cas est au deuxième espace intercostal gauche, à quelques millimètres du bord du sternum; puis un autre se trouve fréquemment sous le sternum, à la hauteur du deuxième espace. Or, si l'on percute alors, on trouve qu'on est en pleine matité aortique, c'est-à-dire en plein plexus cardiaque. Cette douleur du deuxième espace intercostal gauche — ainsi que du sternum à cette hauteur — est donc grandement significative; elle doit toujours faire songer à une lésion

(1) Voyez plus loin *Angine de poitrine.*

anatomique intéressant toute l'épaisseur du vaisseau artériel (puisque les nerfs accolés sont atteints), et faire chercher avec soin cette lésion matérielle à l'aide de la percussion et de l'auscultation. Je parle par expérience : que de fois n'ai-je pas, par le secours de cette douleur provoquée, et de l'exploration physique à la suite, découvert une maladie de l'aorte méconnue jusque-là; diagnostic que justifiait ultérieurement l'évolution des accidents comme l'autopsie!

5° *Nerfs pneumogastriques.* — Ce n'est pas tout : une fois sur cette piste fournie par la douleur du deuxième espace intercostal gauche et du sternum, il faut la suivre, et aller des rameaux d'expansion terminale *douloureux* aux branches, puis au tronc nerveux lui-même, et de celui-ci à son lieu d'origine : aussitôt la scène sémiotique s'agrandit et s'anime. Dans l'espèce, il faut porter le doigt explorateur du deuxième espace intercostal gauche douloureux à la région cervicale, et là presser en dedans du sterno-mastoïdien (c'est-à-dire sur le trajet du nerf pneumogastrique), auquel cas, le plus souvent, on provoque la douleur, ou des deux côtés, et alors elle est habituellement plus vive à gauche, ou d'un seul côté, et alors c'est exclusivement du côté gauche. Elle persiste même de ce côté, quand elle a disparu à droite par le fait du traitement.

Suivant toujours la piste, il faut enfin porter le doigt à la nuque, et, pressant sur les deuxième, troisième et quatrième apophyses épineuses cervicales, on fait souvent naître une sensation de souffrance. On a de la sorte établi que la douleur existe : 1° à la région du plexus cervical, 2° sur le trajet des nerfs pneumogastriques, et 3° enfin au niveau de la région bulbaire; c'est-à-dire vraisemblablement aux expansions terminales des pneumogastriques dans le plexus cardiaque, sur le tronc des pneumogastriques et au lieu d'origine apparent de ces nerfs.

6° *Nerfs phréniques.* — Eh bien ! l'exploration n'est pas encore complète : il faut, pour terminer, rechercher la sensibilité des nerfs phréniques, ce qui consiste à presser du doigt successivement : 1° aux attaches diaphragmatiques ; 2° sur le trajet intra-thoracique des phréniques, le long des bords du sternum, à gauche, puis à droite; 3° enfin au cou, à l'attache au sternum du scalène antérieur.

On constate alors, si la douleur existe (et c'est le cas le plus habituel quand l'ensemble morbide de l'angine de poitrine est complet) 1° que les deux phréniques sont douloureux; 2° que le gauche l'est plus que le droit; 3° que le gauche est quelquefois seul douloureux; 4° que le gauche est resté seul douloureux après que le droit a cessé de l'être.

La recherche des points douloureux de la névralgie diaphragmatique a double importance : 1° au point de vue de l'angine de poitrine, car elle révèle l'extension de la lésion aux nerfs phréniques par l'intermédiaire du péricarde (1); 2° au point de vue du diagnostic de la péricardite (2).

Je considère cette exploration de la sensibilité précordiale et préaortique comme de la plus haute importance, soit qu'il s'agisse du muscle cardiaque même, soit qu'il s'agisse du plexus, ou des nerfs qui entrent dans la composition de celui-ci, ou enfin des nerfs phréniques. Il y a là des éléments de diagnostic absolu ou différentiel du plus grand intérêt, aussi bien scientifique que pratique. Cette exploration indique immédiatement en effet, par la douleur provoquée, soit la pléthore locale, toute vasculaire, de l'hypérémie *fonctionnelle* du myocarde, avec fatigue douloureuse et du muscle et de ses nerfs; soit une lésion actuelle du muscle, lésion fugitive ou persistante de l'inflammation aiguë ou chronique. Elle indique encore la période de dégénérescence du myocarde dans les lésions valvulaires, par le fait d'une sorte de myocardite chronique, et qui est bâtarde comme toutes les phlegmasies viscérales de la phase ultime d'asthénie cardio-vasculaire (3). Nous venons de voir quelle peut être son utilité dans la recherche de l'angine de poitrine et de la péricardite.

La *précaution* à prendre est de ne pas presser trop fort du bout du doigt, au cas d'affection très douloureuse, comme l'angine de poitrine, par exemple, car on pourrait fort bien en déterminer un accès. Cela m'est arrivé une fois dans mon cabinet de consultation, chez un homme atteint d'aortite chronique avec insuffisance aor-

(1) Voyez plus loin *Angine de poitrine.*
(2) Voyez plus loin *Péricardite aiguë avec douleur.*
(3) Voyez plus loin *Myocardite chronique* et *Lésions valvulaires.*

tique : la pression trop peu modérée au deuxième espace intercostal gauche, dans la région préaortique, provoqua aussitôt une vive douleur, qui de ce point rayonna vers le cou sur les deux pneumogastriques, et de là dans les deux bras (que le malade étendit aussitôt en avant en les écartant du tronc), avec pâleur de la face, angoisse dyspnéique et gémissements; le tout dura une dizaine de minutes. La démonstration était trop probante ! Il faut donc toujours presser doucement, et même, au cas d'angine de poitrine très douloureuse, où cette preuve physico-physiologique est de surcroît, s'abstenir.

Dans certains cas également de myocardite chronique, la pression du doigt un peu forte peut provoquer une douleur qui persiste, en se généralisant du point pressé à la presque totalité de la région précordiale, c'est-à-dire à la presque totalité du ventricule. C'est, dans ce cas, un petit inconvénient que compense la précision absolue alors du diagnostic. Tout récemment, et chez un malade où l'on ne se doutait guère de l'existence d'une myocardite, la persistance, pendant quelques minutes, de la douleur provoquée, et que le malade ressentait alors à chaque contraction du ventricule, démontrait bien la non-intégrité de la fibre musculaire. La douleur provoquée est ainsi un bon signe différentiel de la myocardite chronique dégénérante et de la surcharge graisseuse du cœur : on provoque la douleur par la pression du doigt dans le premier cas; on ne la provoque pas dans le second (1). Le myocarde n'est plus sensible, par la bonne raison qu'il n'existe plus. (Ce qui, soit dit en passant, est un argument contre la théorie, soutenue sans démonstration anatomique aucune par M. le professeur G. Sée, d'angine de poitrine par dégénérescence graisseuse du cœur : l'angine de poitrine, cette maladie essentiellement et parfois atrocement douloureuse, causée par une lésion qui a fait disparaître la sensibilité ! ! (2)).

Thermométrie locale. — Elle consiste à appliquer au troisième ou quatrième espace intercostal gauche, à un centimètre du bord

(1) Voyez plus loin *Myocardite chronique* et *Dégénérescence graisseuse du cœur.*
(2) Voyez plus loin *Angine de poitrine.*

du sternum, la boule thermométrique en pressant légèrement. On n'est, en ce point, séparé du péricarde, et par conséquent du ventricule, que par l'épaisseur de l'espace intercostal (et parfois par une très mince languette pulmonaire).

Dans le cas de myocardite aiguë et de péricardite également aiguë, le thermomètre accuse une élévation locale de la température. Dans la myocardite aiguë, cette élévation est de 5 à 8 dixièmes de degré ; dans la péricardite aiguë, l'élévation locale de la température est plus considérable, de 8 dixièmes de degré à 1 degré et davantage : l'hyperthermie locale dépasse l'hyperthermie axillaire relativement, et peut même la dépasser absolument. Par exemple, si la température axillaire s'est élevée de 1 degré, la température péricardique peut s'être élevée de 1°,8, 2 degrés et davantage (ce chiffre péricardique restant néanmoins inférieur au chiffre axillaire) ; tandis que d'autres fois le chiffre péricardique est plus élevé absolument (de près de 1 degré) que l'axillaire : preuve, s'il en était besoin, qu'il existe des foyers morbides locaux à température indépendante. Dans la myocardite chronique, je n'ai pas trouvé jusqu'ici, sauf dans deux cas, d'élévation locale de la température différenciant cette lésion de celle de la dégénérescence graisseuse du cœur.

CHAPITRE IV

IDÉE GÉNÉRALE DE LA PATHOLOGIE DU CŒUR

Je ne crois pas inutile d'insister et de dire qu'on s'est trop longtemps placé, en France, dans l'étude des maladies du cœur, à un point de vue *hydraulicien;* point de vue étroit, insuffisant, faux, qui consistait à ne voir guère, dans les *maladies organiques du cœur*, que des lésions d'*orifices* ou de *valvules*. Ç'a été surtout la tendance et l'œuvre de ces quarante dernières années. Il n'y a pas en effet, dans le cœur, que des orifices et des soupapes : il y a bien un muscle; il y a bien surtout des nerfs infiniment complexes, émanant du pneumogastrique et du grand sympathique; il y a enfin des ganglions résultant, les uns de la fusion ou de l'intrication des nerfs précédents; les autres qui semblent en être jusqu'à un certain point indépendants. D'où il suit qu'il y a toute une branche de la pathologie cardiaque constituée par des *névroses* d'une nature très sérieuse, qui existent par elles-mêmes indépendamment de toute maladie matérielle du cœur, ou qui compliquent les affections organiques proprement dites, à un moment de l'évolution de celles-ci; c'est-à-dire, en d'autres termes, qu'on peut observer des troubles fonctionnels du pneumogastrique et du sympathique cardiaque, soit primitifs, soit deutéropathiques.

Je commencerai cette étude si compliquée des maladies du cœur par quelque chose de très simple en apparence, par l'étude des péricardites. Et je commencerai l'étude des péricardites par quelque chose de très matériel et de très physique, par l'étude des rapports du péricarde. Or cette étude est féconde en conséquences physiques et dynamiques; et c'est ce qu'on verra bientôt.

A ce sujet j'ajoute, pour donner un exemple, ceci. Qu'on ouvre un traité d'anatomie quelconque, et ce que l'on y trouve à propos

des *rapports* du péricarde, le voici : « Le péricarde est en rapport en avant avec le sternum, les cartilages costaux, les poumons et les plèvres ; latéralement, avec les plèvres médiastines ; postérieurement, avec la troisième vertèbre dorsale ; inférieurement, avec le diaphragme. » Et c'est tout. Ce n'est pas assez. On n'a oublié que le plus important des rapports du péricarde, celui qu'il affecte avec les nerfs, j'entends les rapports avec les nerfs du plexus cardiaque, et l'on verra combien est féconde en notions médicales cette étude en apparence toute topographique.

Je consacrerai d'assez longs développements à l'étude des *péricardites*, et en particulier des péricardites avec douleur et troubles nerveux considérables des fonctions du cœur, ainsi que de la circulation, et je démontrerai le rôle des nerfs et des ganglions du cœur dans le syndrome morbide, où l'épanchement ne joue pas le rôle qu'on a dit, ni la myocardite corticale non plus.

Les *myocardites*, soit aiguës, soit chroniques, sont, je crois, très pratiquement exposées, et ce ne sera pas sans profit qu'on lira les pages consacrées à la myocardite aiguë des états typhiques, comme à la myocardite dégénérante.

Puis viennent les *endocardites aiguës* et *chroniques :* l'endocardite aiguë simple et l'endocardite végétante, dont l'endocardite ulcéreuse n'est qu'une variété possible ; et les endocardites chroniques avec leurs terribles conséquences possibles, les lésions valvulaires.

Les *lésions valvulaires* — insuffisances et rétrécissements — sont étudiées en elles-mêmes et quant à leurs conséquences sur le cœur, sur les vaisseaux et sur tout l'organisme. Là encore on verra le rôle utile ou fâcheux des nerfs du cœur et des vaisseaux dans le syndrome morbide comme dans l'évolution des accidents, et le point d'appui qu'y peut trouver la thérapeutique. On y verra également le rôle fâcheux de la myocardite granuleuse terminale.

Ces lésions valvulaires, dont l'anatomie comme la sémiotique, et la pathogénie comme le mécanisme matériel, ont été scrutées jusque dans leurs détails les plus infimes, sont la gloire réelle de l'iatrophysique ; et c'est parce qu'on s'est trop habitué à croire que la série des accidents les plus graves de la circulation est la suite nécessaire

d'une lésion des valvules, et que celle-ci doit non moins nécessairement se révéler par des bruits morbides, que, dans les cas où ces bruits ne sont pas entendus, malgré l'existence des accidents circulatoires les plus graves, on a été conduit, bien à tort, à décrire des formes *anomales* ou *larvées* dans les affections du cœur (1).

Ces formes dites anomales, souvent les plus cruelles et les plus redoutables, ne sont *anomales* ou *larvées* que RELATIVEMENT *aux signes physiques vulgaires ;* elles correspondent, en fait, à des types anatomiques particuliers, très différents des types classiques d'insuffisance valvulaire ou de rétrécissement. Elles représentent des affections du *myocarde* (myocardite granuleuse, dégénérescence graisseuse), des affections des *nerfs* (névrite ou névralgie du plexus, ou encore, et distinctement, névralgie du cœur); des affections du *péricarde* (adhérences, symphyse cardiaque, altération fibreuse, ossification du péricarde); des altérations graves de l'aorte (dégénérescence athéromateuse, scléreuse ou calcaire, partielle ou généralisée, avec ou sans bruit dit « de galop », etc., etc.); elles sont même l'expression de véritables intoxications portant à la fois sur les nerfs et les muscles cardiaques (intoxication tabagique, par exemple). De sorte que si les formes fonctionnelles ou larvées de M. G. Sée sont dépourvues des souffles classiques, elles ont bien des raisons de n'en pas avoir, n'ayant pas de ces souffles les lésions productrices.

Tous ceux qui, par situation, voient beaucoup de cardiopathes, ont vu ces choses :

Ici cœur affolé par le tabac, aussi faible qu'irrégulier, par trouble de son pneumogastrique « à lui », — avec désordres fonctionnels du pneumogastrique « des voisins », je veux dire des pneumogastriques des poumons et de l'estomac. Et ces désordres fonctionnels du pneumogastrique pulmonaire sont alors une dyspnée spéciale bien différente de l'asthme avec anesthésie pulmonaire et perte de la sensation de l'*air inspiré ;* comme les désordres fonctionnels du

(1) C'est là une erreur que n'a pas su éviter M. G. Sée, lorsqu'il a décrit comme des maladies du cœur *anomales* ou *larvées* des cas de lésions matérielle et chronique du myocarde, du péricarde ou de l'aorte, cas où il n'y a pas de souffle morbide puisqu'il n'y a pas de lésion valvulaire — et qui n'ont ainsi rien d'anomal ni de larvé.

pneumogastrique stomacal sont de la dyspepsie avec ballonnement immédiat, plus anesthésie avec *perte* aussi de la *sensation des aliments ingérés :* il y a là un ensemble aussi saisissant que caractéristique pour le médecin expérimenté ou qui sait voir.

Là, cœur mécaniquement et dynamiquement troublé par une symphyse cardiaque ; c'est-à-dire troublé et entravé par une phlegmasie chronique portant à la fois sur le péricarde et le myocarde en contact, sur les nerfs du plexus et sur les ganglions intracardiaques. Si dans de tels cas, et j'en ai vu des exemples avec autopsie, l'une entre autres, des plus dramatiques (avec douleurs cardiaques, tendances syncopales avec dyspnée atroce, asphyxie, arhythmie, anasarque excessive) (1) ; si, dis-je, dans de tels cas, il n'y a pas de bruit de souffle, c'est qu'il ne peut pas y en avoir. Et si le syndrome morbide semble étrange, c'est qu'on ne sait pas y voir ; c'est qu'on ne sait pas, guidé par l'analyse anatomique, comprendre que ces douleurs comme ces lipothymies sont le fait des lésions concomitantes du plexus et des nerfs cardiaques ; que la dyspnée exceptionnelle (souvent provoquée par un repas) tient à la même cause ; qu'il en est ainsi de l'arhythmie ; et qu'enfin l'asphyxie et l'anasarque, qui rapprochent ce cas, insolite en apparence, du cas des lésions valvulaires, sont dues à la fois à l'innervation défectueuse du muscle, à la myocardite corticale avec dégénérescence plus ou moins profonde, et à la gêne qu'apporte à ses mouvements sa carapace adventice de fausses membranes fibreuses ou partiellement ossifiées.

Et vraiment, en théorie, n'est-ce donc pas une même chose pour la fonction qu'elle soit entravée par un obstacle matériel, valvulaire, s'opposant à la libre action du muscle intact et lui faisant perdre une partie de son effet utile, ou qu'elle soit troublée, cette fonction, par une lésion du muscle cardiaque même et des nerfs qui animent ce muscle, et en diminue la force contractile ?

Et en effet, l'observation le démontre, la maladie du cœur est plus grave quand le myocarde ou ses nerfs sont altérés que quand le muscle est entravé par un obstacle endocardique ; car, dans ce dernier cas, la force contractile, intacte, peut se fatiguer, mais

(1) Voyez plus loin *Symphyse cardiaque*.

recouvrer sa puissance momentanément amoindrie, tandis que, dans le premier cas, la défaillance musculaire est irrémédiable, dépendante comme elle est d'une lésion intime et s'aggravant chaque jour, comme fait la lésion même qui la cause.

Je m'élève dans ce livre, comme je l'ai fait depuis mes premières leçons de 1869, contre l'idée si fausse et si moutonnièrement acceptée de l'hypertrophie dite PROVIDENTIELLE OU COMPENSATRICE, suivant qu'on tient pour les causes finales, ou qu'on est partisan des seules causes mécaniques (l'idée d'hypertrophie *providentielle* vient de France, pays de sentiment; celle d'hypertrophie *compensatrice* nous est venue d'Allemagne, pays de calcul), hypertrophie dont serait doté le ventricule gauche au cas d'insuffisance aortique! Je fais voir sans peine, par l'évidente logique des faits et leur simple succession chronologique, que cette hypertrophie résulte « du surcroît de travail imposé au cœur par la plus grande masse du sang à lancer » (1); c'est-à-dire, ainsi que je l'ai imprimé dès 1873, que « le ventricule ne s'hypertrophie pas *pour* lutter, mais *parce qu'il* lutte », et que ce qui compense, ce n'est pas la masse du muscle, mais sa contractilité, laquelle finit par s'épuiser alors que cette masse même est devenue monstrueusement volumineuse.

J'ai déjà donné à entendre la place importante qu'occupe dans ce livre le chapitre des *névroses :* névroses par les passions, névroses par les excès, névroses par les lésions; et l'on verra que si les maladies dites « nerveuses » du cœur ne sont pas toujours ni les plus inoffensives, ni les moins redoutables, néanmoins le médecin n'y est pas constamment désarmé.

En résumé, à chaque époque sa tâche scientifique. Dans ce dernier quart de siècle, le raccord des lésions cardiaques valvulaires avec les signes acoustiques dénonciateurs. Au quart de siècle actuel, la recherche et la découverte des troubles fonctionnels dérivant des muscles du cœur et de ses nerfs. Hier encore (tâche si facile) la pathologie de l'hydraulique du cœur; aujourd'hui (tâche bien autrement ardue), la pathologie de sa dynamique.

(1) M. Peter, *Leçons de clinique médicale*, 1873, p. 158.

PREMIÈRE SECTION

MALADIES DU PÉRICARDE

CHAPITRE PREMIER

LÉSIONS PHYSIQUES DU PÉRICARDE

(PLAQUES DE FROTTEMENT).

[Chapitre qu'il n'est pas indifférent de lire avant ceux des Péricardites et des Endocardites.]

Nous commencerons l'étude des lésions du péricarde par celle des « plaques laiteuses », que j'appellerai les *plaques de frottement.* C'est un acheminement nécessaire à la connaissance des péricardites.

Au point de vue physico-physiologique, le cœur est un organe de distribution du sang (qu'il lance d'une façon aveugle et toujours la même); organe qui se meut par le fait même de l'impulsion qu'il donne au sang qu'il lance; organe qui frotte et qui frappe en se mouvant. Il tend, par suite, à user son revêtement séreux. Mais ce revêtement est *vivant*, et, par cela, résiste à l'usure. Tout acte physique produit une lésion physique. C'est l'usure dans les tissus non organisés; c'est, dans les tissus organisés, la *prolifération* par hypérémie irritative, et il en résulte que la réparation est proportionnelle à l'irritation. Ce frottement et ce choc du cœur, conséquence de la partie matérielle de son fonctionnement, déterminent donc une prolifération aux points qui frottent et qui frappent, lesquels sont des points d'élection pour la production des plaques dites *laiteuses*, ou plaques de frottement. En ces points, qui ont été le siège d'un frottement exagéré ou d'un choc énergique et continu, on voit donc apparaître, non pas un amincissement, mais un *épaississement.*

Qu'est-ce à dire et que signifie le phénomène? Qu'on suppose un instant qu'il s'agisse d'une substance inorganisée ou privée de vie, d'une pierre ou d'un morceau de cuir, le frottement en aurait produit l'usure; mais il n'en va pas ainsi pour les tissus vivants. La réparation s'y proportionne à l'usure et souvent la dépasse. Au point frotté, c'est-à-dire irrité, c'est-à-dire *stimulé*, apparaît la rougeur, c'est-à-dire la dilatation vasculaire, c'est-à-dire le flux : *ubi stimulus, ibi fluxus.* Mais là où il y a flux, c'est-à-dire plus de sang, il faut que ce sang soit utilisé par les tissus qu'il abreuve. Dans l'espèce, le péricarde en fabrique des cellules épithéliales surabondantes, du tissu fibreux plus épais. C'est la *plaque laiteuse* des auteurs, analogue aux durillons de la peau.

En fait, les plaques laiteuses, ou plaques de frottement, constituent le type de la péricardite *partielle* (car elle est nécessairement limitée à certains points, aux points qui frottent); de la péricardite *sèche* (car il n'y a pas d'exsudat possible); de la péricardite *sans douleur* (car elle est limitée à une région sans nerfs); de la péricardite sans *signes physiques* (car elle est caractérisée par la production de plaques lisses non rugueuses); et tout cela par opposition à la péricardite avec exsudat grenu ou irrégulier, laquelle produit des bruits que nous apprendrons à connaître bientôt.

Ce que je veux mettre surtout et tout de suite en vive lumière, c'est que les *lésions maxima des péricardites* proprement dites, c'est-à-dire avec processus phlegmasique primitif, ces lésions maxima *s'observent aux points où*, normalement, *se produisent les plaques laiteuses*, c'est-à-dire là où il y a une irritation habituelle par frottement (voy fig. 4 et 5 pour le siège des *plaques de frottement*, et 6 et 7 pour le siège similaire des *exsudats inflammatoires*).

Ces choses étant dites et connues, allons plus avant dans l'étude du phénomène, laquelle est le préambule obligé de l'étude des péricardites.

Le cœur est, au point de vue matériel de son fonctionnement, un organe de physique accomplissant des fonctions physiques. Il reçoit le sang qui lui vient des diverses parties du corps pour le lancer dans les poumons, et celui qui lui vient des poumons pour le lancer dans la totalité de l'organisme. Dans ce sens, il semble n'être

qu'une pompe aspirante et foulante. Cependant nul viscère de l'économie n'est doué d'un système d'innervation aussi complexe; et cet organe, qui semblait tout à l'heure être un pur appareil d'hydraulique, est en réalité un des organes qui subissent au plus haut degré les influences psychiques. Cette propriété, il la doit vraisemblablement à ce qu'il n'a pas seulement, comme les viscères splanchniques, des nerfs émanés de la moelle et du grand sympathique, mais aussi à ce qu'il possède en propre un certain nombre de ganglions.

Par suite, les lésions du cœur sont nécessairement de deux ordres : 1° les lésions qui dérivent des fonctions physiques du cœur, ou qui sont la conséquence de la structure compliquée de cet organe, qui fait elle-même que certaines diathèses frappent une partie parfois très étendue d'un ou de plusieurs des tissus qui entrent dans la composition du cœur; 2° les troubles fonctionnels ou même matériels qui relèvent des maladies de l'âme.

Ainsi, le cœur, organe de physique, est frappé physiquement et par le fait même de ses fonctions physiques, comme nous l'allons voir, et nécessairement de plus en plus avec l'*âge*, c'est-à-dire la longue continuité du fonctionnement; le cœur, viscère très complexe dans sa texture, est frappé par les maladies générales; parfois, enfin, organe d'une grande richesse d'innervation, il se trouve être l'aboutissant de certains troubles même de l'innervation.

Nous verrons, dans le cours de ce travail, que les lésions physiques auxquelles nous faisons allusion frappent la membrane séreuse de revêtement externe, ou la membrane de revêtement interne, en des points d'élection que la physique même nous permettrait de signaler *à priori*. Or, ces points où l'action physique du cœur détermine des lésions qui sont le fait du fonctionnement, de la durée ou de l'excès de celui-ci, sont aussi *ceux où* nous verrons une maladie telle que l'*inflammation déterminer des lésions avec leur maximum d'intensité*.

Si l'on examine un cœur de vieillard, on constate à la surface de celui-ci, c'est-à-dire sur le péricarde viscéral, des plaques blanchâtres ou grisâtres, plus ou moins épaisses, qui portent le nom de *plaques laiteuses*. Ces lésions, d'ailleurs sans aucune espèce de

symptôme ou même de signe qui les accuse pendant la vie, sont dues au frottement du cœur contre les organes résistants (côtes ou sternum d'une part, diaphragme d'autre part) qui l'entourent; or, c'est en ces points que les lésions inflammatoires se manifestent avec leur maximum d'intensité. De même à l'intérieur du cœur, c'est-à-dire sur l'endocarde, se voient, sur ce même cœur de vieillard, des plaques blanchâtres, grisâtres, de consistance plus ou moins grande, où il est possible de distinguer des stries parallèles qui ne sont autres que des stries dues au frottement du sang contre l'endocarde; ces plaques, ces stries, ont leur lieu d'élection, qui sont les lames valvulaires; dans le cœur gauche, lames valvulaires mitrales et valvulaires aortiques. Dans le cœur droit, ces altérations se voient encore, mais à un moindre degré, et ces lésions, dues évidemment au fonctionnement, on les trouve réalisées avec une bien autre gravité, mais au même point d'élection, dans les cas d'inflammation de l'endocarde (1).

Ainsi le cœur, par son fonctionnement physique, présente en de certains points des altérations toutes physiques; et le cœur, organe dynamique, organe vivant, réagissant, subissant, par le fait même de la vie, la conséquence de certaines maladies générales, est frappé aux mêmes endroits qu'il l'est par le fait de son fonctionnement physique. Nous verrons d'ailleurs, par l'analyse même des causes des maladies inflammatoires du cœur, ou de son revêtement externe, ou de son revêtement interne, que son fonctionnement physique n'est pas indifférent à la fréquence des manifestations inflammatoires dont ce viscère peut être atteint.

On observe donc, sans qu'on ait pu constater pendant la vie de maladie ou de symptômes morbides nettement accusés, à la face antérieure du cœur, c'est-à-dire sur le péricarde viscéral, des plaques avec épaississement, plaques blanchâtres, dont le siège habituel est la face antérieure du ventricule droit et la pointe du ventricule gauche (fig. 4). On en observe également sur les oreillettes, sur la portion du péricarde qui tapisse les gros vaisseaux, et enfin sur les faces latérales et postérieure du cœur; enfin on peut les

(1) Voyez plus loin *Endocardites aiguë et chronique.*

voir le long des vaisseaux coronaires. Ces taches sont d'autant

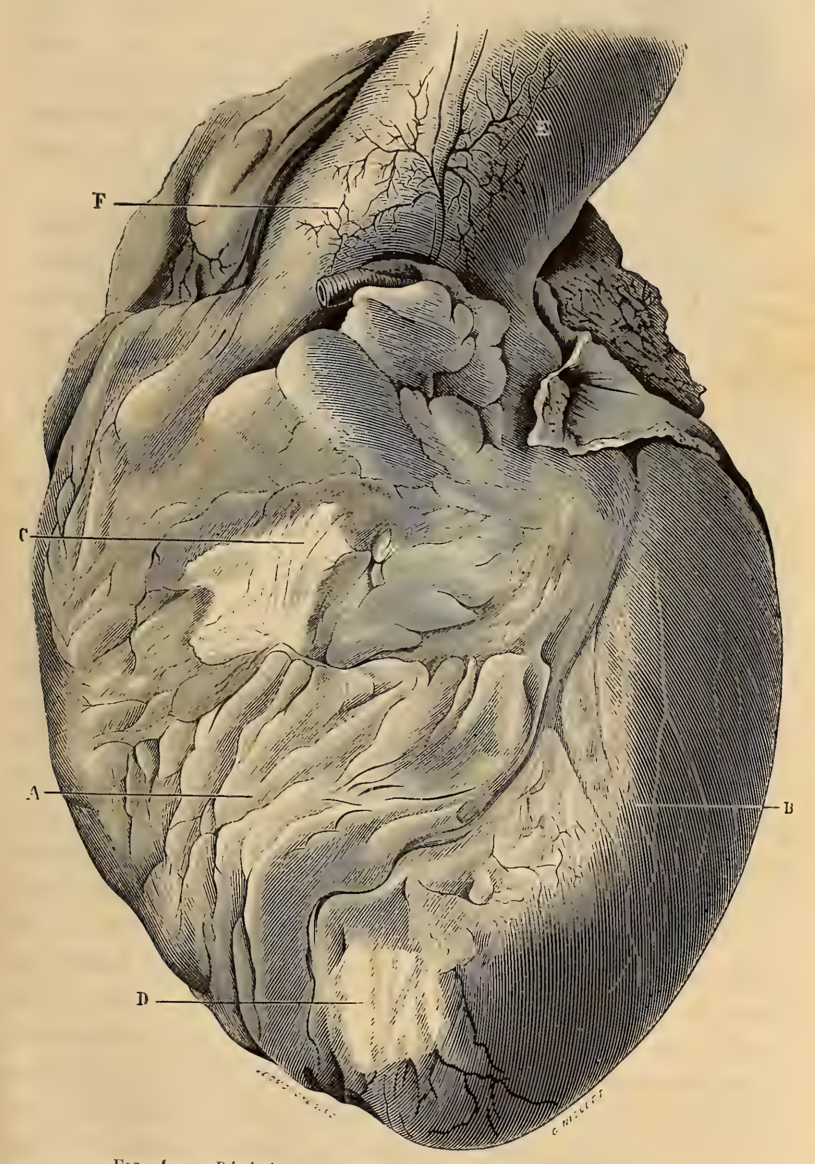


Fig. 4. — *Dégénérescence graisseuse du cœur par alcoolisme.*
(*Plaques de frottement.*)

A, ventricule droit entièrement couvert de graisse. — B, ventricule gauche envahi par la graisse au delà du sillon interventriculaire. — C, plaque de frottement de la face antérieure du ventricule droit. — D, plaque de frottement de la pointe du cœur.

plus épaisses et d'autant plus blanches, que l'individu est plus avancé en âge, ou encore que le cœur est plus hypertrophié : en d'autres termes, elles sont d'autant plus prononcées, que le cœur a fonctionné plus longtemps ou plus énergiquement, c'est-à-dire, enfin, qu'elles sont la conséquence d'un frottement et plus prolongé et plus exagéré. Aussi les appellerai-je, pour rappeler leur mode de production, *plaques de frottement.*

Il n'est pas rare de voir à la pointe du cœur la plaque de frottement n'être plus une simple plaque blanc laiteux et indépendante, mais de la voir se prolonger sous forme de fausse membrane qui rattache la pointe du cœur au feuillet péricardique pariétal correspondant (fig. 5) ; et cela sans maladie antérieure, mais par le seul fait de l'exagération dans le processus qui a donné naissance à la plaque de frottement : « C'est le frottement qui a déterminé la lésion. »

Il faut concevoir en effet que le choc, accompagné de frottement du cœur contre les organes d'alentour, est un acte physique qui, s'il était accompli par un instrument physique non organisé, produirait au niveau du choc et du frottement une usure proportionnelle à la répétition et à l'énergie de cet acte physique. Mais, dans l'espèce, ces causes d'usure sont contrebalancées par des actes réparateurs. Le choc, comme le frottement, détermine sur les organes vivants non seulement une action physique, mais une action dynamique, qui est l'*irritation*, laquelle se traduit immédiatement par une hypérémie ayant à son tour pour conséquence une hyperplasie. Un fait des plus vulgaires et qu'il est permis d'invoquer, c'est ce qu'on observe au cas d'irritation par action physique exercée sur la peau, la peau des mains, par exemple. L'ouvrier qui manie pour la première fois un instrument rigide a bientôt, au point de contact, de la rougeur, c'est-à-dire une hypérémie, et finalement, au lieu d'une usure de l'épiderme, un épaississement, c'est-à-dire une hypertrophie. Ce phénomène, qui s'accomplit dans l'épiderme et qui porte le nom de *durillon* ou de *callosité*, est la conséquence dynamique d'un acte physique. En fait, la production exagérée de l'épiderme correspond à l'irritation, et a pour conséquence de protéger le derme sous-jacent. Le même phénomène s'accomplit pour le cœur. Au point de frottement, au lieu d'une usure du

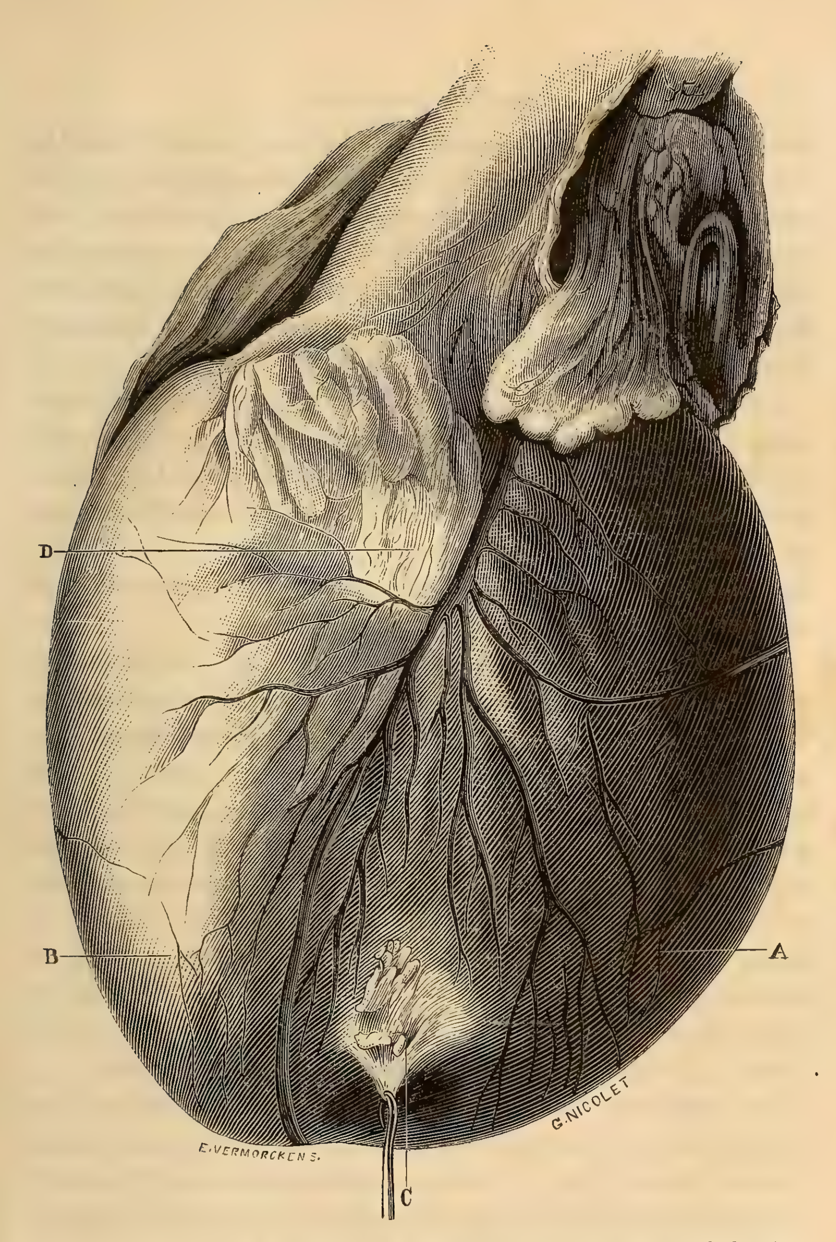


FIG. 5. — *Dilatation et hypertrophie du ventricule gauche par lésion de l'aorte.*

A, ventricule gauche dilaté et hypertrophié. — B, ventricule droit. — C, plaque de frottement de la pointe du cœur, se prolongeant en une fausse membrane cellulo-fibreuse intimement adhérente au péricarde pariétal (cette adhérence a été coupée, et l'érigne qui tire la fausse membrane en fait voir à la fois la résistance et l'étendue). A ce niveau, il y avait un commencement de *symphyse cardiaque* (et c'est en ce point, ainsi que par la face antérieure du ventricule droit, où se trouve la plaque de frottement, que débutent les symphyses du cœur au cas de péricardite chronique sèche). On remarquera que la violence du frottement habituel (violence due à l'hypertrophie du ventricule) a provoqué non plus la formation d'une simple plaque laiteuse, mais d'une fausse membrane cellulo-scléreuse adhésive. — D, *plaque de frottement* de la face antérieure du ventricule droit, sans fausse membrane ni adhérence au péricarde (le frottement de va-et-vient étant moins rude que le frottement par le choc de la pointe du cœur).

péricarde, on a un épaississement, c'est-à-dire une sorte de callosité.

On comprend, d'après ces conditions pathogéniques, que les plaques laiteuses s'observent constamment dans la vieillesse, très fréquemment dans l'âge adulte, et d'autant plus qu'on se rapproche davantage d'un âge avancé; qu'on les observe plus fréquemment chez l'homme que chez la femme, et qu'enfin elles sont très rares chez les enfants.

Leur étendue varie depuis la surface d'une lentille jusqu'à celle d'une pièce de 5 francs et davantage. Elles sont le plus larges et le plus épaisses sur la face antérieure du ventricule droit. Les plaques de frottement de la pointe dépassent rarement l'étendue d'une pièce de 20 centimes. La forme des plaques de frottement est irrégulière ou plus ou moins arrondie. Quelquefois celle du ventricule droit est à peu près triangulaire.

Sur les cœurs de vieillards, ces plaques ont des contours nettement limités, ainsi qu'une épaisseur plus ou moins prononcée. Chez les individus moins âgés, elles se fondent graduellement, sans transition prononcée, avec la membrane séreuse saine. Le plus habituellement elles ont un aspect poli et une couleur d'un blanc nacré. Mais, d'autres fois elles sont inégalement striées dans le sens même du frottement, ou encore elles sont légèrement hirsutes ou infiltrées d'une matière séreuse ou gélatiniforme, suivant la nature du liquide qui existe dans la cavité péricardique, ou suivant la maladie qui a mis un terme à l'existence. C'est là, d'ailleurs, un pur accident anatomique : en soi, la plaque de frottement est une plaque résistante, elle ne s'infiltre que d'une façon adventice.

Sur le péricarde pariétal, au point de choc ou de frottement, ces plaques sont beaucoup moins prononcées. Elles sont à la fois moins blanches, moins épaisses et moins étendues, en raison de ce qu'il n'y a pas là un organe sous-jacent puissamment vasculaire, comme est le cœur.

Au point de vue histologique, elles sont formées par un épaississement de l'épithélium péricardique d'une part, et d'autre part par un épais feutrage du tissu connectif devenu fibreux, où se voient de nombreuses cellules et des corps fusiformes embryoplastiques.

Il ne faut donc pas les considérer, ainsi que l'ont fait Baillie,

Laennec, Louis et Todd, comme formées par du tissu connectif *surajouté* au péricarde, mais au contraire comme une prolifération de tous les éléments constitutifs de celui-ci. En d'autres termes, c'est à la fois le résultat de la prolifération de l'épithélium, du derme du péricarde, et du tissu conjonctif sous-péricardique. Il y a même au-dessous de ce tissu un épaississement et un tassement des fibres musculaires du cœur.

Les auteurs ont discuté sur la question de savoir si les plaques de frottement sont la conséquence d'une péricardite ou d'un processus inflammatoire lent et continu. Le fait de cet épaississement parfois considérable; le fait, plus probant encore en apparence, de tractus fibreux qui rattachent le péricarde viscéral au péricarde pariétal (fig. 5), à la pointe du cœur; ces faits, dis-je, semblent militer en faveur d'une origine inflammatoire. Mais, en réalité, l'inflammation n'y joue aucun rôle. Ces plaques sont le résultat d'une hypertrophie toute fonctionnelle due aux causes mécaniques que nous avons invoquées, et elles constituent une sorte de trait d'union entre les lésions d'ordre physique et celles d'ordre dynamique du péricarde; elles sont la conséquence d'une hypérémie fonctionnelle exagérée, comme les lésions d'ordre dynamique que nous étudierons bientôt sont les conséquences d'une perturbation plus profonde et d'une hypérémie plus prononcée.

Si les plaques étaient la conséquence d'une péricardite, on pourrait saisir aux autopsies les phases de transition par lesquelles l'exsudat inflammatoire aurait passé : ainsi des dépôts fibrineux destinés à se transformer en fausses membranes. Or c'est ce qui n'est pas. Autant il est fréquent, pour ne pas dire général, de trouver ces plaques fibreuses, autant il est rare de rencontrer les dépôts fibrineux qui leur auraient donné naissance. D'ailleurs nous verrons qu'il suffit d'un léger dépôt fibrineux d'origine inflammatoire pour donner lieu à un bruit de frottement parfois très intense et perceptible pendant la vie; de sorte que si les plaques de frottement étaient la conséquence de l'organisation d'un dépôt fibrineux péricarditique, on devrait entendre, chez tous les gens âgés, à une certaine période du développement de ces plaques, des bruits morbides de frottement. Et c'est ce qui n'est pas.

En fait, les plaques de frottement ne donnent naissance à aucun bruit de frottement : c'est que le frottement s'accomplit au niveau de plaques lisses, non rugueuses, malgré leur épaisseur.

Toutes ces raisons me font rejeter l'origine inflammatoire des plaques laiteuses, bien que j'insiste à dessein sur le processus irritatif qui leur a donné naissance, et où l'hypérémie, mais une hypérémie hypertrophique, a joué un rôle exclusif.

En résumé, les plaques de frottement sont le résultat dynamique d'un fait tout mécanique, le choc et le frottement. Elles correspondent au point où le cœur, dans ses contractions, se heurte contre des tissus résistants. La plaque la plus étendue, celle de la face antérieure du ventricule droit, correspond au point où le cœur frotte avec le plus d'intensité et sur la plus grande surface contre la face postérieure du sternum. Celle qui vient immédiatement après comme étendue, celle de la pointe du cœur, est en rapport avec le cinquième cartilage costal gauche. La plaque de la face inférieure du cœur correspond au centre phrénique, et elle est d'autant plus prononcée, d'autant plus étendue et d'autant plus épaisse, que le foie sous-jacent est plus résistant.

Cette étude que nous faisons des plaques de frottement n'a qu'un intérêt scientifique, en ce qu'elle nous permet déjà de comprendre le mode pathogénique des lésions matérielles des parties les plus physiques de la structure du cœur. Néanmoins, malgré ce que j'ai dit tout à l'heure de l'absence de frottement, on peut cliniquement, chez certains sujets où elles sont très épaisses et très indurées, constater pendant la vie, à leur niveau, non pas un bruit de frottement, mais un bruit sec et dur. Ainsi, au lieu du glissement, du choc silencieux du cœur contre les parois de la poitrine, c'est-à-dire contre le péricarde pariétal, on perçoit un bruit *sec*, *dur*, comme *rugueux;* on sent que le péricarde viscéral frappe par une surface indurée et qui n'a pas sa souplesse normale contre une surface correspondante également rigide et rugueuse. Ce sont des bruits durs, analogues à ceux que l'on perçoit au cas si fréquent où la paroi interne de l'aorte est dépolie, indurée, bruit que l'on ne peut désigner autrement que par l'épithète de bruit « sec et dur ».

CHAPITRE II

LÉSIONS INFLAMMATOIRES DU PÉRICARDE

Je crois devoir, avant d'aborder l'étude approfondie des péricardites, rappeler au lecteur les rapports du péricarde. Il est impossible en effet de comprendre l'absence ou l'existence de certains symptômes des péricardites, si l'on n'a pas présents à l'esprit les rapports du péricarde avec les nerfs qui l'avoisinent (phréniques et plexus cardiaque). C'est même parce qu'ils ont méconnu ou négligé ces rapports, que les auteurs n'ont pas saisi les variations si importantes, et parfois si redoutables, dans la symptomatologie des péricardites. C'est aussi pour ces raisons qu'ils ont mal saisi la pathogénie de l'angine de poitrine.

ARTICLE PREMIER

RAPPORTS DU PÉRICARDE

Le péricarde n'est pas seulement en rapport, comme le disent les anatomistes les plus autorisés, avec la cage thoracique, avec le diaphragme, avec la colonne vertébrale, dans sa portion pariétale; avec le cœur et les gros vaisseaux, dans sa portion viscérale. Mais il est, dans cette portion viscérale, en rapport, au niveau des vaisseaux comme au niveau du cœur, avec des nerfs dont les fonctions sont de la plus haute importance; et il résulte, de ces rapports méconnus ou passés sous silence, des conséquences parfois redoutables, ou qui peuvent donner à la péricardite une physionomie toute spéciale, laquelle sera désormais comprise par ceux qui connaîtront bien les rapports que je vais signaler.

1° *Portion pariétale.* — En réalité, le péricarde situé dans le médiastin présente dans sa portion pariétale les rapports suivants.

En *avant*, il répond au sternum et aux cartilages des 3e, 4e, 5e, 6e et 7e côtes gauches, dont il est séparé par la plèvre et le poumon, excepté à la partie moyenne, où il n'est séparé du sternum que par du tissu cellulaire; il est en rapport également avec les 3e et 4e espaces intercostaux, et, par suite, avec les nerfs intercostaux correspondants. (Ces rapports ont une grande valeur sémiotique, puisqu'ils nous permettent d'aborder presque directement par la percussion le péricarde et le cœur; comme aussi d'explorer par la pression directe, à l'aide du doigt, la sensibilité du cœur et celle de ses nerfs (1); comme enfin d'approcher de très près le péricarde avec un thermomètre, aux 3e et 4e espaces intercostaux, et de constater ainsi la température locale et *personnelle* du péricarde et du cœur (2).) En *arrière*, le péricarde répond à la colonne vertébrale, au niveau de la 3e vertèbre dorsale, et il en est séparé par les organes contenus dans le médiastin postérieur, c'est-à-dire l'œsophage, les nerfs pneumogastriques, l'aorte, le canal thoracique. De chaque *côté*, il est en rapport avec les plèvres, et, par elles, en rapport médiat avec les poumons. Enfin, latéralement encore, — et déjà ces rapports ont une importance symptomatique considérable, — il est côtoyé par les nerfs phréniques, qui lui sont intimement adhérents. A sa *base*, le péricarde répond au centre aponévrotique du diaphragme d'une part, et d'autre part aux fibres charnues de ce muscle; or, ce rapport est d'une importance qu'on ne saurait méconnaître au point de vue du rayonnement de la phlegmasie du péricarde sur le diaphragme, qui peut n'en être pas médiocrement offensé; et, réciproquement, la phlegmasie, ou, plus généralement encore, les lésions de la plèvre diaphragmatique peuvent se transmettre au péricarde.

2° *Portion viscérale*. — Tels sont les rapports du péricarde pariétal; mais, à partir de sa réflexion sur les gros vaisseaux qui naissent du cœur et sur le cœur lui-même, les rapports de la séreuse sont d'un intérêt bien autrement considérable, quant aux conséquences pathologiques qui en peuvent découler.

(1) Voyez plus haut, page 36, *Exploration de la sensibilité locale*.
(2) Voyez plus haut, page 42, *Thermométrie locale*.

En effet, le péricarde se réfléchit, pour devenir viscéral, sur l'aorte, l'artère pulmonaire, ainsi que sur les veines pulmonaires et les veines caves; puis il tapisse le cœur dans sa totalité.

A. *Feuillet viscéral aortico-pulmonaire.* — Mais le péricarde n'est pas seulement en rapport avec les gros vaisseaux; il se trouve alors contigu de la façon la plus intime avec le plexus cardiaque, lequel, comme on le sait, est accolé sur l'aorte et l'artère pulmonaire; le ganglion de Wrisberg de ce plexus se trouvant dans l'angle de jonction de ces deux vaisseaux.

Ainsi, et j'y reviens à dessein, le péricarde viscéral est en rapport directement avec le plexus cardiaque, un tissu conjonctif très ténu rattachant les nerfs de ce plexus au péricarde, comme à la tunique externe de l'aorte et de l'artère pulmonaire; et il s'ensuit, de ces rapports du péricarde absolument méconnus des anatomistes comme des pathologistes, des conséquences formidables quand, l'inflammation du péricarde s'étant généralisée de son feuillet pariétal à son feuillet viscéral aortico-pulmonaire, le processus de phlogose a envahi le névrilème de ces nerfs et ces nerfs eux-mêmes. Il résulte en effet, de la transmission de la phlegmasie au plexus cardiaque, ainsi qu'aux six filets du sympathique et aux six filets du pneumogastrique qui peuvent être alors intéressés, une série de phénomènes réflexes qui peuvent donner et donnent en effet à la péricardite aiguë (1), voire même à la péricardite chronique (2), une physionomie symptomatique spéciale et complexe, et parfois une épouvantable gravité (3). — L'étude approfondie de ces rapports, et les conséquences physiologico-pathologiques qui s'en déduisent pour ainsi dire *à priori*, peuvent déjà singulièrement éclaircir les symptômes passablement ténébreux de la péricardite, telle qu'on la trouve décrite par les auteurs d'ailleurs les plus consciencieux.

B. Le *feuillet viscéral cardiaque* n'affecte pas seulement des rapports avec le tissu musculaire du cœur, mais il en affecte, et de

(1) Voyez plus loin *Péricardite avec douleur.*
(2) Voyez plus loin *Symphyse cardiaque.*
(3) Voyez plus loin *Péricardite avec douleur* et *Angine de poitrine aiguë.*

plus importants peut-être au point de vue des conséquences, avec les nerfs coronaires et les ganglions automoteurs, par l'intermédiaire du tissu conjonctif. Ces rapports du feuillet viscéral cardiaque avec le myocarde sont assurément dignes d'intérêt; mais ce que l'on a semblé ignorer jusqu'ici, c'est assurément les rapports que je signale avec les nerfs propres du cœur, comme avec les ganglions automoteurs. Comment ne pas comprendre, en effet, que si l'inflammation de la membrane séreuse péricardique viscérale et celle de la couche corticale adhérente du muscle peuvent, jusqu'à un certain point, mettre une entrave au libre fonctionnement de celle-ci, comment, dis-je, ne pas comprendre que cette même transmission phlegmasique à des organes bien autrement sensibles, bien autrement fragiles, — les nerfs et les ganglions nerveux, — aura nécessairement comme conséquence physiologico-pathologique de troubler, et de troubler parfois à un degré excessif l'innervation du cœur?

De telle façon qu'il nous est déjà donné de saisir dans une vue d'ensemble, et par le seul fait de la connaissance des rapports intimes du péricarde avec le plexus cardiaque dans sa portion aortico-pulmonaire, et avec les nerfs propres et les ganglions automoteurs dans sa portion cardiaque, — de saisir le syndrome si compliqué de certains cas de péricardite GÉNÉRALISÉE (1).

La péricardite n'est-elle généralisée que dans son feuillet pariétal, alors se produisent les douleurs des phréniques ou de l'un d'eux, suivant le côté enflammé (plus particulièrement le côté gauche). La généralisation est-elle complète, c'est-à-dire le feuillet viscéral est-il envahi dans sa totalité, alors aux douleurs, ainsi qu'aux troubles fonctionnels qui dérivent de l'inflammation des nerfs phréniques, s'ajoutent les douleurs bien autrement sidérantes et les troubles fonctionnels bien autrement considérables résultant de l'inflammation, d'une part, des filets d'origine du plexus cardiaque, d'autre part, de ce plexus lui-même, et, d'autre part enfin, de l'inflammation des nerfs propres du cœur comme de ses ganglions!!

(1) Voyez plus loin *Péricardite généralisée avec douleur.*

ARTICLE II

ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE DES PÉRICARDITES

Péricardite primitive.

Presque toujours la péricardite est consécutive à une maladie générale ou à une phlegmasie locale. Cependant il existe quelques cas bien nets où elle paraît s'être développée primitivement sous l'influence du froid. Il y a même des exemples où l'on n'a pu trouver aucune cause saisissable.

Des plaies de poitrine, en ouvrant le péricarde, déterminent, soit un pneumopéricarde, soit un hémopéricarde, et si la mort n'arrive pas trop rapidement, on peut observer une péricardite consécutive. Dans certaines conditions, la péricardite traumatique reconnaît d'autres mécanismes. Ainsi Walshe cite, dans son *Traité des maladies des poumons, du cœur et de l'aorte* (1), l'observation d'un individu qui, voulant avaler un « canif de jongleur », mourut d'une pneumopéricardite : l'œsophage communiquait avec le péricarde. Enfin une plaie pénétrante de poitrine n'intéressant pas directement le péricarde peut, par une irritation de voisinage, provoquer l'inflammation de cet organe.

Péricardite secondaire.

Mais ce qu'il importe de savoir, c'est que la péricardite primitive, *à frigore*, ou d'origine traumatique, est aussi rare que la péricardite secondaire est fréquente, et que, dans la grande majorité des cas, cette maladie n'est qu'une manifestation ou une complication du rhumatisme ou de la maladie de Bright. Aussi toutes les fois qu'il se trouve en présence d'une péricardite, le médecin doit-il chercher l'albuminurie, si le malade n'est pas rhumatisant.

1° *Rhumatisme articulaire aigu.* — Depuis les recherches de

(1) Page 201 et page 628, 2e édit., 1854.

Bouillaud sur la péricardite rhumatismale, les médecins ont accumulé les statistiques pour préciser le degré de fréquence de cette localisation du rhumatisme. Mais entre ces statistiques il existe de grandes divergences. Ainsi, pour Bouillaud, la péricardite existerait dans la moitié des cas de rhumatisme aigu, dans les trois quarts pour Williams. D'autre part, Duchek donne la proportion de 16 pour 100. Latham, sur 136 cas de rhumatisme aigu, diagnostique 63 endocardites, 7 péricardites et 11 endopéricardites. Wunderlich donne les chiffres suivants : rhumatisme articulaire aigu, 126; endocardite, 5; endopéricardite, 6; péricardite, 14; tandis que d'après Fuller, sur 246 cas de rhumatisme, l'endocardite aurait existé 75 fois, la péricardite 12, et l'endopéricardite 27 fois. Enfin, Sibson (1) indique les proportions suivantes, qu'il a établies d'après l'analyse du chiffre imposant de 325 observations personnelles, et qui concordent assez avec les résultats auxquels on est arrivé en France :

Péricardite simple	9
Endopéricardite	54
Endocardite simple	107
— probable ou menaçante	76
Anciens signes d'endocardite	79
	325

L'endocardite rhumatismale serait donc beaucoup plus fréquente que la péricardite, contrairement à l'opinion des auteurs allemands; et je crois pouvoir accepter comme suffisamment approximatif le chiffre de 20 pour 100 pour exprimer le rapport de la péricardite et du rhumatisme.

C'est surtout dans les formes graves du rhumatisme articulaire aigu que la péricardite se développe ; et si l'on recherche l'influence du sexe, de l'âge, des professions, on arrive facilement à cette conclusion, qu'elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, chez les jeunes gens que dans l'âge adulte ou la vieillesse, et qu'elle atteint de préférence les individus soumis aux professions les plus pénibles (2) : et à cet égard Sibson insiste sur la fréquence de la

(1) In Reynolds's *System of Medicine*, t. IV, 1877.

(2) Sur 168 cas de rhumatisme chez des femmes de tout âge, 28 fois on a diagnos-

péricardite chez les jeunes domestiques au-dessous de vingt et un ans (1). Tout cela est bien d'accord avec la fatigue en général, et la fatigue du péricarde en particulier.

Époque d'apparition de la péricardite dans le cours du rhumatisme articulaire aigu. — En général, la péricardite se développe pendant le premier et le second septénaire du rhumatisme. Rarement elle apparaît à une époque tardive, et dans ces cas elle a suivi une rechute du rhumatisme. Mais il y a un grand nombre de circonstances où il semble que la péricardite et l'affection articulaire se sont développées simultanément et indépendamment l'une de l'autre. Selon la remarque de Sibson, il est en effet assez fréquent d'observer de la matité précordiale et un bruit de frottement vers le troisième ou le quatrième jour de la maladie; et comme la phlegmasie du péricarde ne peut se manifester par des signes physiques que lorsque l'épanchement ou l'exsudation pseudo-membraneuse sont assez abondants, on doit en conclure que le début réel de la péricardite, qui a précédé de quelques jours l'apparition de ces signes, a coïncidé avec le début du rhumatisme.

Mais il est un certain nombre de cas plus curieux où la péricardite s'est manifestée avant l'éclosion des symptômes articulaires ; et ces faits ont une grande valeur au point de vue de la physiologie pathologique et de la nosologie, car ils montrent que la péricardite rhumatismale ne doit pas être considérée comme une complication, mais comme une manifestation du rhumatisme. Peu importe que l'on accumule les statistiques pour prouver que plus l'affection articulaire est intense, plus la péricardite a de chances de se développer; la seule conclusion que l'on puisse en tirer, c'est que dans ces cas le rhumatisme était grave; et il reste toujours ce problème à résoudre : « Quelles sont les conditions qui déterminent cette localisation? » Problème qui n'est qu'un cas particulier d'un autre plus général : « Quelles sont les causes qui déterminent les locali-

tiqué une péricardite : 19 de ces malades étaient domestiques; 14 avaient moins de vingt ans, et 4 avaient de vingt et un à vingt-cinq ans. (Sibson, in Reynolds's *System of Medicine.*)

(1) Sibson, *loc. cit.*

sations rhumatismales? » J'ai montré ailleurs (1) que les déterminations morbides rhumatismales reconnaissent deux facteurs : 1° la *faible organisation* du tissu; 2° la *fatigue* de ce même tissu; que les tissus les moins organisés sont le cartilage, le tissu fibreux et les séreuses. Si les séreuses articulaires sont les premières atteintes dans le rhumatisme aigu, c'est qu'elles réunissent ces deux conditions d'être fatiguées et d'offrir une organisation rudimentaire. Ce qui met en relief l'influence de la fatigue.

Or, disais-je dès 1869, « ce qui est fréquent dans et par le rhumatisme aigu, à l'égal presque de l'endocardite, c'est l'*inflammation du péricarde* ». Mais pourquoi, parmi les séreuses splanchniques rhumatisées, le péricarde l'est-il infiniment plus souvent? « C'est que la fonction du péricarde est de subir le *choc* (c'est le mot) du cœur en systole, et d'en faciliter les mouvements; à chaque révolution du cœur, celui-ci s'en vient frapper contre le feuillet antérieur du péricarde pariétal avec une énergie proportionnée au volume de l'organe, à l'accélération du cours du sang, etc. De sorte que de même que l'endocarde subit le choc de l'ondée sanguine, ainsi le péricarde subit le choc du cœur. Eh bien, à l'analogie physiologique correspond l'analogie pathologique, et comme l'endocardite, la péricardite rhumatismale est fréquente (2).

» Mais ce n'est pas tout. Les lésions de la péricardite se voient surtout à la face antérieure du péricarde viscéral comme du péricarde pariétal; c'est sur la paroi antérieure du ventricule droit que se voient les plaques laiteuses (fig. 4), les épaississements du péricarde, qui sont à celui-ci ce que sont à l'endocarde les plaques athéromateuses, cartilagineuses ou calcaires. Mais cette face antérieure du ventricule frotte avec une bien autre puissance sur une surface bien autrement résistante — la paroi thoracique — que ne le fait la face postérieure sur le diaphragme, qui cède à l'action impulsive. Et cependant il y a une plaque laiteuse rudimentaire à la face postérieure, au niveau du point de frottement sur le centre

(1) M. Peter, *Clinique médicale* (1re édit., 1873), t. I, p. 359 et suiv.

(2) « Dans le rhumatisme articulaire aigu généralisé fébrile, l'endopéricardite est la règle, la non-coïncidence l'exception. » (Bouillaud.)

aponévrotique du diaphragme. Donc ici encore, comme pour l'endocardite, lésions maxima aux points les plus fatigués (1). »

C'est à ce point de vue que Sibson a exposé la série des accidents rhumatismaux, qui paraissent s'enchaîner les uns aux autres. Comme point de départ, exposition au froid et au chaud, combinée à un travail ou à un exercice exagéré. Quand l'affection articulaire est grave, elle provoque un travail excessif et même une action tumultueuse du cœur, qui amène secondairement une inflammation des tissus fibreux de cet organe proportionnelle en gravité à l'augmentation d'action du cœur (2). Nous verrons bientôt que le même auteur a voulu expliquer par un mécanisme analogue la péricardite dans la maladie de Bright.

2° *Rhumatisme blennorrhagique.* — Il est assez rare d'observer la péricardite dans le rhumatisme blennorrhagique, pour que M. Fournier en nie l'existence, et M. Talamon, dans le travail critique qu'il a inséré dans la *Revue mensuelle* (3), ne cite comme authentique que le fait de Lehmann. D'un autre côté, M. Raynaud (4) affirme en avoir observé un qui ne laisse aucun doute dans son esprit.

3° *Rhumatisme chronique.* — Là encore la péricardite est rare; et la raison en est qu'il s'agit là d'une affection très différente du rhumatisme, que le rhumatisme dit « chronique » est un pseudo-rhumatisme. « Pourtant, dit M. Charcot, depuis que mon attention s'est portée sur ce point, j'ai vu plusieurs fois une péricardite coïncider avec les exacerbations des arthropathies chez des sujets atteints de rhumatisme chronique, et offrir les mêmes caractères que dans le rhumatisme aigu. Sur neuf autopsies que j'ai pratiquées en 1863 avec M. le docteur Cornil, je l'ai rencontrée quatre fois (5). »

(1) M. Peter, *Clinique médicale* (1re édit., 1873), t. I, p. 359.
(2) Sibson, Reynolds's *System of Medicine*, 1877.
(3) Tome II, p. 141.
(4) *Nouveau Dict. de méd. et de chir. pratiques*, art. PÉRICARDITE.
(5) Charcot, *Leçons sur les maladies des vieillards*.

4° *Maladie de Bright.* — Sur un total de 1682 cas de maladie de Bright analysés par Sibson, la péricardite existait 136 fois, par suite dans un douzième des cas. Mais si l'on étudie séparément les diverses formes de néphrites, on constate de grandes différences, et le tableau suivant, que nous avons dressé d'après Sibson, montre que la péricardite est rare dans la néphrite parenchymateuse chronique (*gros rein blanc* des Anglais), qu'elle est rare aussi dans la dégénérescence amyloïde du rein et dans les néphrites consécutives à la scarlatine. En somme, elle se rencontre surtout dans deux conditions, dans la maladie de Bright aiguë non consécutive à la scarlatine, et dans la néphrite interstitielle; et pour cette raison que la néphrite interstitielle est le plus souvent liée ou à la goutte ou à la dégénérescence généralisée du système artériel aortique, et que la péricardite pourrait bien être alors une manifestation goutteuse ultime, ainsi que j'en ai vu des exemples très probants.

	NOMBRE DES CAS.	PÉRICARDITE.	PLEURÉSIE.	PÉRITONITE.	PNEUMONIE.
1° Maladie de Bright aiguë consécutive à la scarlatine.	3	2 (6 °/₀)	7 (20,7 °/₀)	4 (20,6 °/₀)	8 (23 °/₀)
2° Maladie de Bright aiguë *non* consécutive à la scarlatine..................	39	5 (13 °/₀)	6 (15,4 °/₀)	3 (7,7 °/₀)	8 (20,5 °/₀)
3° Rein gras ou gros rein blanc..................	136	5 (3,7 °/₀)	30 (22 °/₀)	9 (6,6 °/₀)	23 (17 °/₀)
4° Rein granuleux contracté.	226	38 (16,8 °/₀)	47 (21 °/₀)	11 (5 °/₀)	25 (11 °/₀)
5° Rein amyloïde.........	120	9 (7,5 °/₀)	12 (9,2 °/₀)	11 (9,2 °/₀)	14 (11,7 °/₀)

Mais ici se pose de nouveau la question que nous avons soulevée à propos du rhumatisme : « Quelle est la raison du développement de la péricardite dans la maladie de Bright? » Il semble que les conditions qui provoquent la péricardite soient différentes de celles qui donnent naissance à la pleurésie, à la péritonite ou à la pneumonie; mais jusqu'à présent nous ignorons de quelle nature elles sont. Sibson tend à admettre que les complications cardiaques, et par conséquent péricardiques, de la maladie de Bright se rattacheraient à une suractivité du cœur, et par suite à une fatigue de cet organe.

— Dans le mal de Bright, comme dans le rhumatisme, il y a une tendance aux inflammations des séreuses; par analogie, on peut donc soutenir que dans ces deux maladies les déterminations morbides reconnaissent les mêmes causes.

Indépendamment de ce qu'elle pourrait bien n'être en certains cas qu'une manifestation goutteuse, je crois que la péricardite peut encore être un fait de dyscrasie, d'infection par urinémie, et qu'il y a péricardite alors, comme on l'observe au cas de fièvre puerpérale ou d'infection purulente.

5° *Fièvres typhiques et éruptives.* — C'est vraisemblablement aussi par un fait de dyscrasie que la péricardite peut survenir dans les *typhus*, dans la *fièvre puerpérale* ou typhus puerpéral (et alors la péricardite est ordinairement purulente), dans la pyohémie (et alors elle est nécessairement purulente) ; comme aussi dans la variole et surtout dans la scarlatine (où l'épanchement peut être très abondant et très souvent purulent).

ARTICLE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE DES PÉRICARDITES

Je commencerai par formuler cette vérité paradoxale, que la péricardite est essentiellement, fondamentalement une maladie bénigne, qui ne devient grave qu'en raison de circonstances éventuelles, indépendantes de la maladie primitive, de la lésion de la séreuse, mais dépendantes des rapports de cette membrane avec le muscle cardiaque et surtout avec les nerfs du cœur.

La péricardite rhumatismale, ordinairement bénigne, donne peu souvent l'occasion de faire l'examen anatomique de la péricardite; il n'en est pas ainsi de la péricardite concomitante du mal de Bright, laquelle est presque toujours fatale, comme le sont les péricardites consécutives à des maladies infectieuses ou aux diverses cachexies. On devrait donc, pour offrir une description exacte des lésions de la péricardite, étudier successivement et séparément les péricardites rhumatismales, brightiques, scorbutiques, pyohémiques, tubercu-

leuses, etc.; mais les documents manquent encore pour une pareille étude, et, bien que nous puissions noter quelques différences dans la qualité et la quantité des produits inflammatoires dans ces divers cas, il semble que le processus phlegmasique soit matériellement assez peu différent, malgré la différence profonde du génie morbide de chacune de ces péricardites.

A l'ouverture du thorax d'un individu qui a succombé à la péricardite, on tombe sur le péricarde, qui est habituellement très distendu et qui a refoulé les poumons pour se mettre directement en rapport avec le sternum et les cartilages costaux. Il se présente sous une apparence conique, ou plutôt piriforme, la base du sac reposant sur le diaphragme, le sommet répondant à la poignée du sternum. Le poumon n'est pas le seul organe comprimé; le diaphragme est abaissé; l'œsophage, les bronches, l'aorte descendante, sont refoulés vers la colonne vertébrale; le sternum et les cartilages costaux du côté gauche sont projetés en avant, et cette déformation de la poitrine est pendant la vie un signe important de la péricardite.

Si l'inflammation a duré longtemps, le péricarde, au lieu d'être mince, ferme, lisse, s'épaissit et contracte des adhérences avec les parties voisines.

Si l'on ouvre le sac, il s'en échappe une quantité plus ou moins considérable de liquide clair, citrin, contenant le plus souvent des matières floconneuses; quand les flocons sont mélangés au liquide, celui-ci présente un aspect louche, trouble. La quantité du liquide varie suivant les cas : parfois peu abondant, il peut s'élever jusqu'à 1500 ou 2000 grammes, comme dans le cas de Louis, où le péricarde mesurait sept pouces et demi de hauteur, sur neuf pouces de largeur à sa base. Dans un autre cas observé par Sibson, la quantité de liquide épanché était de 1625 grammes, et le sac péricardique semblait occuper toute la partie antérieure de la poitrine; il cachait complètement le poumon gauche, et comme la bronche gauche était également comprimée, on voit quels obstacles l'épanchement devait apporter à la respiration.

En général, la quantité de liquide n'est que de 400 à 500 grammes, rarement au-dessous de 100.

Quand le péricarde est vidé de son contenu liquide, on voit que ses deux feuillets, pariétal et viscéral, sont recouverts d'un exsudat pseudo-membraneux. Cette fausse membrane est rarement très adhérente, et quand on la détache des parois du péricarde, on voit que la séreuse a conservé, pour ainsi dire, ses caractères normaux. Elle est un peu plus rouge, plus injectée, plus opaque qu'à l'état normal, mais elle a conservé son poli; d'autres fois elle est comme imbibée par le sang; enfin dans certains cas elle est épaissie et se détache plus facilement de la surface du cœur.

L'exsudat se compose donc de deux parties, l'une liquide, l'autre concrète, formant les fausses membranes et ces flocons qui nagent librement dans le liquide ou se mêlent intimement avec lui.

Avant d'étudier la composition de cet exsudat, il importe de voir de près la fausse membrane, sa couleur, son épaisseur, son siège, et enfin ses apparences extérieures.

La surface libre est habituellement hérissée de saillies, d'aspérités (fig. 6) présentant la forme de papilles, ou bien elle est réticulée, aréolée. Corvisart la comparait « à la surface interne du bonnet ou second estomac du veau »; mais la comparaison de Hope est plus ingénieuse, attendu qu'elle nous donne en quelque sorte le mécanisme qui préside à la formation de ces irrégularités : il compare en effet cette disposition réticulée de la fausse membrane à ce que l'on observe quand on sépare l'une de l'autre deux assiettes plates préalablement enduites de beurre.

L'épaisseur de la pseudo-membrane est variable; elle peut atteindre plusieurs millimètres, tandis que dans d'autres cas elle ne se révèle que parce que le péricarde est moins poli, moins doux au toucher qu'à l'état naturel. Son adhérence varie également : très faible au début de la péricardite, elle augmente quand la phlegmasie a duré un certain temps.

La couleur est habituellement jaunâtre, et Hope la compare à la couleur de paille claire; quelquefois sa teinte est grisâtre ou rougeâtre. L'un des points les plus curieux de la fausse membrane, c'est le siège qu'elle occupe, car ce siège correspond au siège de l'inflammation; et dans une péricardite généralisée, c'est là où la phlegmasie a été le plus intense que l'on voit les fausses mem-

branes les plus abondantes. Or, c'est précisément au niveau des plaques de frottement que l'observation démontre qu'elle est le plus intense. Tantôt le cœur est enveloppé dans sa totalité et uniformément ; tantôt l'exsudat concret est limité à certains points ;

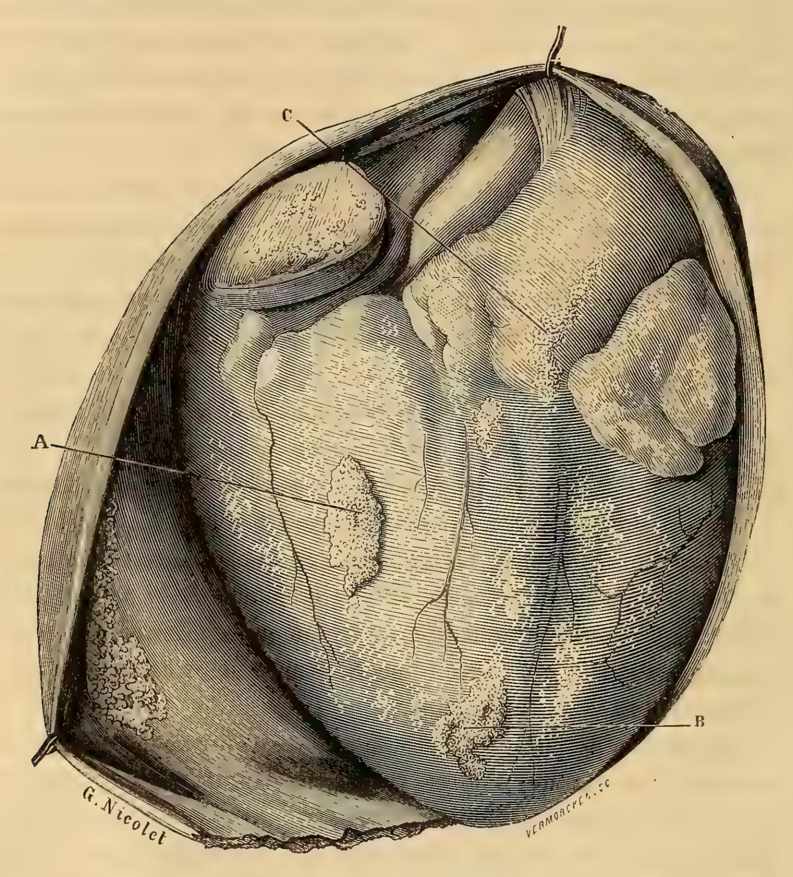


FIG. 6. — *Péricardite rhumatismale au troisième jour.*

A, exsudat fibrineux correspondant à la plaque de frottement du ventricule droit. — B, exsudat fibrineux correspondant à la plaque de frottement de la pointe du cœur. — C, exsudat fibrineux correspondant à une plaque de frottement qu'on observe souvent à la base de l'aorte.

alors, dans la majorité des cas, il est également localisé dans ces points où nous avons vu que siégeaient les plaques de frottement, c'est-à-dire la partie antérieure du ventricule droit et la pointe du cœur (fig. 6). Nous trouvons là une nouvelle preuve de notre théorie, que les déterminations locales du rhumatisme dépendent

de la fatigue des organes, et que le maximum des lésions correspond aux parties qui par leur fonctionnement sont le plus irritées.

D'après le siège des fausses membranes on a divisé les péricardites, au point de vue anatomique, en plusieurs groupes : 1° les péricardites *généralisées ;* 2° les péricardites *partielles*. Les péricardites partielles, à leur tour, doivent être distinguées suivant que l'inflammation porte sur le péricarde viscéral et sur le péricarde pariétal. C'est là une distinction très importante, car nous verrons bientôt que la péricardite partielle n'intéressant pas les nerfs du voisinage a une symptomatologie très spéciale, qui est « de n'être pas douloureuse et de n'avoir pas la gravité qu'implique le trouble fonctionnel de certains nerfs ».

L'épanchement de la péricardite, comme celui de toute membrane séreuse enflammée, est constitué par le sérum du sang plus ou moins riche en fibrine, plus ou moins mélangé de globules de sang. Il y a en effet, par suite de l'excès de pression vasculaire, tout à la fois : 1° extravasation de la partie la plus fluide du sang, qui est le sérum (mais ce sérum est lui-même de par l'inflammation plus riche en fibrine qu'à l'état normal) ; 2° extravasation de leucocytes et même de quelques hématies.

De sorte que dans la péricardite avec épanchement, même la moins purulente, même la moins hémorrhagique, le microscope permet de reconnaître dans l'épanchement, aux parties les plus déclives du sac péricardique, et des leucocytes, et des hématies.

Ainsi le liquide de la péricardite aiguë la plus franche est du sérum du sang en nature ; que le processus phlegmasique s'exagère en un certain sens ou se dévoie, et voilà que l'épanchement devient celui d'une péricardite purulente ou d'une péricardite hémorrhagique.

Mais la fluxion vasculaire dans le péricarde enflammé n'entraîne pas seulement une extravasation du sérum, elle produit à la surface de la membrane séreuse, et par le fait même de l'hyperinose phlegmasique, une transsudation de fibrine, véritable sécrétion sur place, laquelle reste adhérente aux points qui l'ont produite ; et ces points d'élection sont précisément ceux où nous avons vu se produire

spontanément, et en dehors de toute inflammation, les plaques de frottement (voy. la fig. 6, et comparativement la fig. 4).

Quand la péricardite est intense et généralisée, la fibrine exsudée et adhérente peut revêtir la totalité du péricarde viscéral, et alors elle prend un aspect punctiforme, grenu, dans la plus grande partie du péricarde, affectant la disposition tomenteuse, ou celle du feuillet des ruminants, au niveau de la face antérieure du ventricule droit, de la pointe du cœur et de la face postérieure du ventricule gauche, c'est-à-dire au niveau des points de frottement (voy. les mêmes fig. 6 et 4).

Aux parties correspondantes du péricarde pariétal, l'exsudat fibrineux présente les mêmes dispositions (voy. fig. 6); quand au contraire l'exsudat fibrineux n'est pas généralisé, c'est presque uniquement au niveau des points de frottement qu'il se dépose.

Indépendamment du sérum du sang qui est resté fluide, indépendamment de la fibrine qui est adhérente et déposée sous forme de fausses membranes adventices, on peut trouver nageant dans la sérosité des flocons de fibrine coagulée, d'aspect parfois lamelliforme, emprisonnant dans leurs mailles des globules blancs et des globules rouges du sang, mais d'ailleurs absolument incapables de s'organiser, à l'inverse de la fibrine adhérente au péricarde, laquelle, participant à la vitalité de celui-ci, peut se vasculariser, s'organiser, et devenir le point de départ d'adhérences définitives entre les deux feuillets du péricarde (1).

J'aurai été complet si j'ajoute qu'on trouve, nageant dans le liquide de l'épanchement, ou accumulées en dépôt à la partie inférieure de celui-ci, de nombreuses cellules épithéliales plus ou moins altérées et provenant de la desquamation du péricarde.

La péricardite *brightique* peut présenter les mêmes caractères que la péricardite rhumatismale; pourtant il semble que l'épanchement liquide est moins abondant et que la forme sèche est plus fréquente; et, dans certains cas, au lieu d'être séro-fibrineux, l'exsudat est franchement purulent ou bien hémorrhagique. La cou-

(1) Voyez plus loin, d'une part, *Altérations fibreuse et osseuse du péricarde*, et, d'autre part, *Symphyse cardiaque*.

leur des fausses membranes est modifiée de son côté; au lieu d'être gris jaunâtre, elle offre une teinte rougeâtre uniformément ou par plaques.

Souvent il y a des adhérences partielles, et le sac péricardique est divisé par des loges distinctes ou communiquant entre elles, dans lesquelles se dépose l'épanchement liquide.

La péricardite *scorbutique* est essentiellement caractérisée par un épanchement sanguinolent sur l'origine duquel on est loin de s'entendre. S'est-il développé une néomembrane dont les vaisseaux se seraient rompus, comme dans la pachyméningite telle que l'entend Virchow? C'est une hypothèse peu probable. Il est plus simple d'admettre que le sang s'est épanché dans le péricarde, comme il s'est extravasé dans le tissu conjonctif sous-cutané, dans l'épaisseur des muscles ou à travers les muqueuses, par suite d'une altération du sang ou des parois vasculaires. Dans cette hypothèse, l'inflammation, au lieu d'être primitive, serait secondaire.

Il s'en faut que la péricardite hémorrhagique soit seulement le fait du scorbut : en France, où le scorbut est rare, on l'observe dans la maladie de Bright, l'alcoolisme, les cachexies cancéreuse ou tuberculeuse, et même la leucocythémie; d'où l'on voit que l'hémorrhagie est le fait de la dyscrasie et non de la nature spéciale de la néomembrane.

La péricardite *purulente* qui se rattache aux maladies générales ou infectieuses est caractérisée par un épanchement de pus qui, dans certaines circonstances, peut prendre une odeur fétide et putride. La fausse membrane est alors formée d'une couche molle très épaisse, infiltrée de pus, et qui se détache facilement. Quand la péricardite purulente a été précédée d'abcès de voisinage, du myocarde par exemple, ou quand elle a eu une marche très rapide, il peut se faire que l'on ne rencontre aucune trace de fausses membranes sur la surface de la séreuse.

La péricardite *tuberculeuse* est loin d'être rare, et se rencontre aussi bien chez les enfants que chez les vieillards. Elle affecte habituellement une marche chronique, et s'accompagne le plus ordinairement d'un épanchement faible ou presque nul; les deux feuillets du péricarde sont reliés l'un à l'autre par des fausses membranes

au milieu desquelles on trouve des tubercules miliaires ou ayant subi la dégénérescence caséeuse. Le siège exact des tubercules a prêté à contestation. Pour Laennec, les granulations étaient situées dans les fausses membranes elles-mêmes et étaient secondaires à l'inflammation. Mais en général elles siègent, soit dans le sarcolemme du cœur, soit dans l'épaisseur du péricarde lui-même, dans sa portion viscérale ou pariétale. Les tubercules du cœur ne s'accompagnent pas toujours de péricardite; la péricardite ne se développe que lorsqu'ils siègent superficiellement. En général, on trouve des tubercules dans le poumon ou dans d'autres organes. Chez une jeune fille de treize ans observée par Peacock (1), on ne trouva de tubercules dans aucun viscère que le cœur. En réalité, la tuberculose localisée au péricarde se voit surtout dans le jeune âge.

La péricardite *cancéreuse* est habituellement sèche, et, quand il existe un épanchement, celui-ci est hémorrhagique. Dans un cas cité par Peacock (2), la masse cancéreuse, située près de l'origine de l'artère coronaire antérieure, s'était ramollie, avait perforé les parois artérielles, et il s'était produit une hémorrhagie dans le péricarde.

La péricardite *par propagation* n'offre rien de particulier à noter au point de vue de la nature de l'épanchement : suivant la maladie qui lui a donné naissance, elle est sèche ou avec épanchement, générale ou partielle; dans quelques cas même l'inflammation s'est bornée au sac fibreux, la séreuse restant indemne.

Avant d'aborder l'étude *pathogénique* et *histologique* des lésions de la péricardite, il importe de passer en revue les altérations concomitantes possibles. J'ai déjà indiqué la *compression* des organes voisins, du poumon par exemple. Je noterai encore, sans y insister davantage, l'*endocardite*, la *pleurésie*, la *pneumonie*, qui sont autant de manifestations de la maladie primitive dont la péricardite elle-même est une expression. Je dirai enfin que Kussmaul a insisté

(1) Reynolds, *A System of Medicine*, t. IV.
(2) Id., *ibid.*

sur l'*inflammation du tissu cellulaire du médiastin*, entraînant la formation de brides fibreuses qui unissent intimement le péricarde aux organes voisins, lésion qui se traduirait par un symptôme clinique, le *pouls paradoxal*.

Mais ce que je veux surtout faire remarquer, c'est que le cœur et les gros vaisseaux sont intéressés; c'est que les nerfs voisins, les phréniques, le plexus cardiaque, participent aussi au processus phlegmasique.

Quand l'épanchement est abondant, on comprend facilement qu'il doit comprimer, non pas les ventricules, qui sont résistants, non pas les artères, qui se laissent difficilement affaisser; mais bien les veines caves ou les veines pulmonaires, et même les oreillettes du cœur. Dans ces cas, la circulation est singulièrement gênée, et l'on s'explique la congestion pulmonaire qui peut aboutir à l'apoplexie, la congestion des veines du cou et de la face, les œdèmes périphériques.

La myocardite, c'est-à-dire l'inflammation des fibres musculaires du cœur sous-jacentes au péricarde, est presque constante; mais, à mon sens, on lui a fait jouer un rôle excessif. En effet, jamais la myocardite ne comprend, il s'en faut bien, toute l'épaisseur du muscle cardiaque; les couches superficielles sont seules atteintes, et ces lésions ne suffisent pas pour expliquer les défaillances cardiaques des péricardites graves.

Sur une épaisseur de 1 à 4 ou, au maximum et très rarement, 5 millimètres, on peut trouver alors la fibre musculaire très molle, de couleur jaune pâle, opaque ou gris rougeâtre; d'autres fois il y a une véritable dégénérescence graisseuse, caractérisée par l'accumulation de gouttelettes de graisse dans l'intérieur même des cylindres primitifs; d'autres fois, enfin, la fibre musculaire est fragmentée, ramollie, et le cément qui unit transversalement les cellules musculaires du myocarde a disparu : c'est un fait qu'ont mis en lumière les recherches de MM. Landouzy et J. Renaut.

Dans certains cas de péricardites suraiguës, hémorrhagiques ou purulentes, mais qui ne sont telles qu'en raison de l'excessive gravité de la maladie générale dont la péricardite est à peine une expression locale, cette altération du myocarde, toute rapide et tout

intense qu'elle puisse être, n'envahit le tissu musculaire du cœur que dans l'épaisseur de quelques millimètres, et cela de l'aveu même de ceux qui font jouer à l'altération du myocarde un rôle prépondérant.

Je ne saurais trop y insister; mes études personnelles, non moins que l'analyse approfondie et respectueuse des travaux de savants dont j'apprécie les recherches sans toujours en accepter les conclusions, me permettent d'affirmer que les formes malignes, syncopales, de la péricardite, reconnaissent, non une lésion musculaire, mais une lésion nerveuse, et l'étude que nous avons faite des rapports nous indique d'avance sur quels nerfs porte l'inflammation. En un mot, suivant son siège, la péricardite peut provoquer la *névrite*, soit des nerfs *phréniques*, soit des nerfs *cardiaques*.

J'ai en effet deux fois trouvé une lésion des nerfs phréniques, ainsi que de quelques-uns des filets du plexus cardiaque, dans des cas de péricardite primitivement aiguë et passée à l'état chronique (1).

Le névrilème était épaissi, vascularisé, très adhérent au péricarde et aux fausses membranes qui doublaient celui-ci; les tubes nerveux étaient çà et là étranglés et privés de myéline au niveau des points d'étranglement.

Parfois la séreuse offre une surface bourgeonnante, ou même se ramollit, s'ulcère et se perfore. On cite quelques cas de transformation putride du liquide purulent (*épanchement sanieux*).

L'*exsudat hémorrhagique* peut être formé par le mélange du sang avec de la sérosité fibrineuse ou purulente, ou bien il peut être franchement hémorrhagique. Kyba en aurait mesuré 3 à 10 litres dans la péricardite scorbutique.

L'épanchement hémorrhagique est assez fréquemment primitif (alcoolisme, mal de Bright, cachexie tuberculeuse ou cancéreuse, scorbut, purpura, vieillesse).

Comme pathogénie, les auteurs contemporains admettent une sorte de *pachypéricardite* antérieure à l'hémorrhagie, c'est-à-dire qu'ici, comme pour la pachyméningite, l'hémorrhagie serait due à

(1) Voyez plus loin *Angine de poitrine*.

la rupture de vaisseaux de nouvelle formation développés dans des fausses membranes ; cependant l'hémorrhagie pourrait bien provenir du péricarde même : tel un cas de péricardite hémorrhagique consécutive au mal de Bright, très bien étudié par M. Maurice Raynaud.

« Les soi-disant fausses membranes faisaient partie du péricarde lui-même épaissi ; dans les couches les plus minces du tissu musculaire du cœur, on trouvait une innombrable quantité de noyaux colorés en rouge. Au contraire, les couches superficielles se présentaient sous forme de fibrine granuleuse ou de gros blocs fibrineux amorphes évidemment compris dans l'épaisseur du péricarde. Dans les couches intermédiaires, on distinguait d'autres fragments fibrineux sous forme de boyaux : c'étaient des capillaires remplis par une matière coagulée ; en dehors de son revêtement épithélial, on trouvait de la fibrine désagrégée, de jeunes cellules, des leucocytes.

» Le travail hémorrhagique se passait donc dans le péricarde lui-même profondément altéré. »

Classiquement et plus ou moins théoriquement, il n'est pas sans intérêt de donner une vue d'ensemble de l'*évolution* du processus anatomo-pathologique, et d'en étudier ainsi la pathogénie comme l'histologie.

Dans une première période de cette évolution, ou période d'hypérémie, laquelle est de très courte durée, on observe, indépendamment de la dilatation du réseau vasculaire, des taches ecchymotiques isolées ou confluentes. Alors le péricarde, rougeâtre, violacé en certains points, est opalin, dépoli en certains autres par le fait de la desquamation épithéliale. En effet, les cellules de l'épithélium participent nécessairement à la poussée hypérémique : elles se gonflent, se remplissent de fines granulations et deviennent troubles, puis tombent, laissant ainsi par places la séreuse dépolie et comme exulcérée.

De même qu'au niveau des taches ecchymotiques il se fait une extravasation d'hématies, ainsi au niveau des dilatations vasculaires sans rupture il se peut faire une extravasation de la fibrine ou de la totalité des éléments du sérum même du sang. Dans le premier

cas, il y a péricardite *sèche;* dans le second (extravasation de la totalité des éléments du sang), il y a péricardite *avec épanchement.*

Dans tous les cas, les altérations débutent à la base du cœur et à l'orifice des gros vaisseaux, c'est-à-dire au niveau des points du plus grand frottement.

Dans la péricardite sèche ou sans épanchement, on trouve une couche fibrineuse, grenue, tapissant les deux feuillets, surtout le viscéral; les dépôts sont disposés par plaques séparées ou réunies en presqu'îles, pouvant être séparées des couches sous-jacentes, grisâtres, minces au début, de plus en plus épaisses et résistantes, et formées alors de lamelles superposées. La surface, rarement régulière, présente ordinairement de petites membranes, des prolongements coniques et polypiformes (*cor tomentosum, hirsutum, villosum*), de manière à offrir la forme d'un reticulum dont les mailles sont remplies de cellules, les unes semblables aux globules blancs du sang, les autres à l'endothélium normal, d'autres enfin rappelant l'aspect des myéloplaxes.

Les plans superficiels de l'exsudat sont pauvres en cellules et riches en fibrine; dans les couches profondes, les globules blancs sont accumulés. Des cellules embryonnaires forment de nombreuses petites élevures à la surface de la séreuse, puis infiltrent les lacunes du tissu conjonctif sous-jacent; les lymphatiques de la séreuse sont gorgés de leucocytes (Ranvier).

Les pseudo-membranes fibrineuses prennent parfois une coloration rougeâtre (par la présence de globules rouges). Tôt ou tard elles subissent une sorte de déliquescence moléculaire qui les rend susceptibles de résorption. Mais les végétations de la séreuse elle-même peuvent s'organiser lentement et donner naissance à des excroissances villeuses, à des plaques laiteuses ou à des adhérences.

Dans la *péricardite avec épanchement*, parfois au bout de quelques heures, ordinairement en deux ou trois jours, un épanchement considérable est constitué. Ce liquide se résorbe parfois avec une excessive rapidité, surtout dans la forme rhumatismale. Quand la transsudation est peu abondante, elle se rassemble à la base du cœur ou reste infiltrée dans les fausses membranes. Quand la quantité dépasse quelques centaines de grammes, le cœur est entouré et

refoulé en arrière, à moins que des brides ne le maintiennent dans une position vicieuse.

On trouve rarement plus de 500 à 600 grammes de liquide. M. Gosselin cite cependant un cas où le péricarde contenait 2 litres de liquide.

Quant aux *lésions de voisinage* ou *par propagation*, elles peuvent être une *fibro-péricardite* par envahissement de la portion fibreuse du péricarde.

Dans des cas rares de péricardite purulente, on peut trouver dans ce manchon fibro-conjonctif des foyers abcédés ou une véritable infiltration de pus.

A ces altérations se rattache la médiastino-péricardite calleuse, décrite par Griesinger (1854) et Kussmaul (1873). L'inflammation se propage au tissu cellulaire du médiastin, et forme des masses indurées, des brides qui unissent le péricarde au sternum ou à la paroi costale, quelquefois même aux gros vaisseaux de la base du cœur.

L'inflammation peut gagner les *plèvres*, surtout la gauche, l'*aorte*, le *cœur*, le *plexus cardiaque* et les *nerfs propres* du cœur.

Il est difficile d'affirmer une relation de cause à effet entre la péricardite et l'*endocardite* par l'intermédiaire des lymphatiques; cependant Desclaux vit, à la suite d'une péricardite expérimentale, la phlogose gagner l'endocarde. Dans les inflammations spontanées, je crois que c'est la maladie générale, protopathique, rhumatisme ou autre, qui a engendré simultanément la péricardite et l'endocardite.

Les altérations du myocarde sont beaucoup plus fréquentes, mais toujours très superficielles. Quand la péricardite est subaiguë, la dégénérescence du myocarde suit pas à pas l'inflammation de la séreuse. Dans des cas plus aigus, la fibre musculaire présente deux lésions distinctes, la dégénérescence graisseuse et une fragmentation spéciale de la fibre musculaire (Landouzy et J. Renaut), mais cela dans l'épaisseur de quelques millimètres seulement; ce qui ne suffit pas, je le répète à dessein, pour frapper d'inertie la presque totalité du muscle cardiaque, restée intacte.

Dans les péricardites suraiguës, hémorrhagiques ou purulentes, il peut se faire en quelques heures une destruction complète du tissu musculaire sur une étendue de plusieurs millimètres. Quant à l'épanchement, dans quelques cas sa résorption est complète, mais le retour à l'état normal est exceptionnel; le plus souvent le liquide se résorbe en laissant des reliquats; enfin l'exsudat qui tapisse les feuillets du péricarde a de la tendance à s'organiser, tantôt sous forme de plaques ou de callosités rugueuses ou polies par le mouvement de va-et-vient du cœur; ces plaques sont libres ou adhérentes de la face pariétale à la face viscérale, formant alors des brides qui cloisonnent la cavité et quelquefois la remplissent (symphyse cardiaque). Ces adhérences peuvent subir ultérieurement l'infiltration calcaire (ossification du péricarde) et entraver considérablement les contractions cardiaques.

ARTICLE IV

SYMPTÔMES DES PÉRICARDITES

Nous avons vu que la péricardite peut être *partielle*, — c'est ordinairement et heureusement le cas le plus fréquent, — ou *généralisée*. Ce que nous savons déjà des plaques de frottement nous permet de comprendre que la péricardite partielle s'observera le plus souvent au niveau des points les plus heurtés, les plus frottés, les plus fatigués : à la face antérieure des ventricules, à la pointe du cœur, autour des gros troncs vasculaires. Si elle est si fréquemment latente, c'est que le myocarde est assez peu sensible au niveau de ces points. Maintenant, que l'inflammation frappe le péricarde pariétal dans une plus grande étendue, les nerfs phréniques peuvent être intéressés, et il en résulte des modifications profondes dans la symptomatologie. Enfin, si la péricardite se généralise, si le processus inflammatoire s'étend jusqu'aux nerfs propres du cœur, la symptomatologie devient excessivement complexe, et il s'ensuit parfois les conséquences les plus graves.

Je décrirai à part, et d'abord, au point de vue symptomatique, la péricardite qui est et reste localisée.

La péricardite peut être partielle au même titre que la pleurésie. On peut même affirmer que les péricardites partielles sont bien plus fréquentes et heureusement moins graves que la péricardite généralisée.

I. — Péricardites partielles.

Les péricardites partielles les plus fréquentes sont les péricardites pariétales; ou mieux, la péricardite partielle se localise en des points correspondants et du péricarde cardiaque et du péricarde pariétal, et ces points où la péricardite se localise sont ceux où s'effectuent le frottement et le choc. En d'autres termes, ces *points d'élection* de la péricardite partielle, nous les connaissons déjà par l'étude que nous avons faite des *plaques de frottement* ou des plaques dites « laiteuses » des auteurs.

Étant donnée la cause générale (le rhumatisme, par exemple) qui peut déterminer une irritation inflammatoire d'une membrane séreuse, si le péricarde s'enflamme, il s'enflammera de préférence au point où se produisent, par le fait du fonctionnement, une fatigue, une usure et une prolifération. Ces points de localisation de la péricardite partielle sont la base du cœur et la pointe de cet organe.

Ces péricardites partielles si fréquentes à la base et à la pointe sont INDOLENTES, et le sont *nécessairement;* ce qui justifie la proposition de certains auteurs, à savoir, que la péricardite est ordinairement une maladie non douloureuse : le fait est vrai, mais seulement dans les conditions que nous signalons. Ces péricardites partielles localisées au siège que nous indiquons, ces péricardites que n'annonce aucune douleur, sont, pour les mêmes raisons toutes topographiques, les péricardites les plus bruyantes et toujours *les plus bruyantes.*

Elles sont en effet accompagnées d'un exsudat pseudo-membraneux, et la séreuse en devient rugueuse, dépolie, granuleuse (fig. 7).

Dès que la surface du péricarde a cessé d'être polie, le cœur cesse de se mouvoir silencieusement, — il frotte avec bruit sur le péricarde pariétal. Ce *bruit de frottement* se produit maximum au moment de la plus vive impulsion du cœur, c'est-à-dire pendant la

systole; quelquefois on ne l'entend qu'à ce moment de la révolution du cœur : c'est au moins ce qui a lieu souvent au début; — puis on

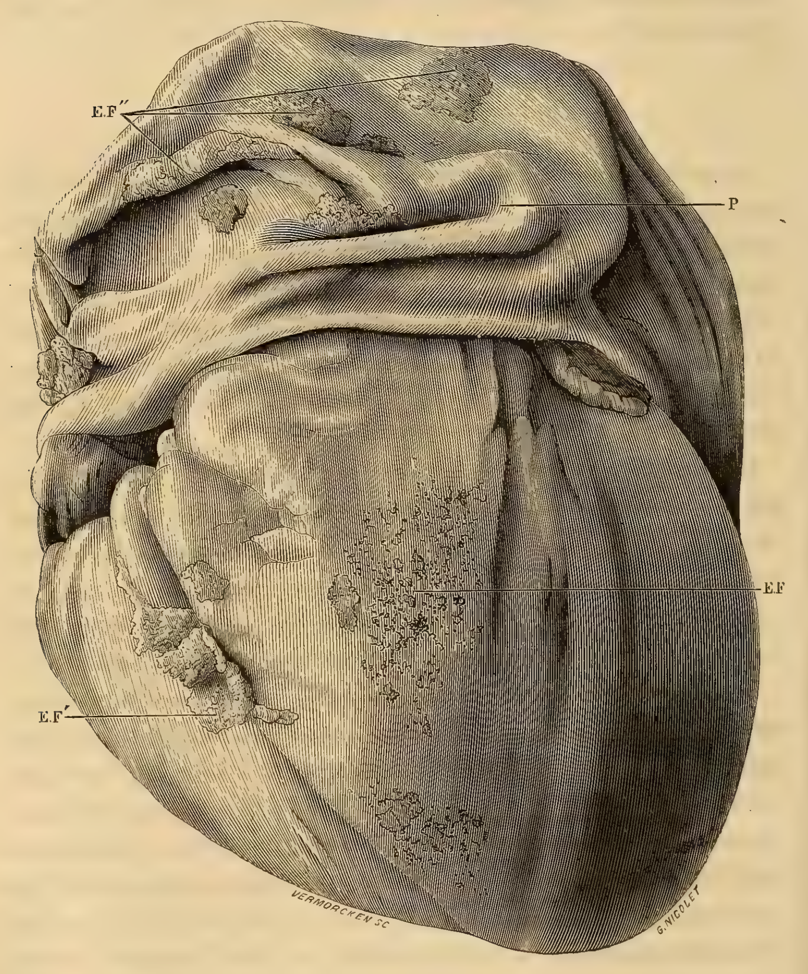


FIG. 7. — *Péricardite sèche*

(dans un cas de maladie de Bright).

EF, exsudat fibrineux donnant lieu à un très fort « bruit de frottement » par collision avec l'exsudat fibrineux.

perçoit ce bruit de frottement pendant la systole et la diastole; parfois enfin le bruit de frottement *traîne* et se prolonge de la systole à la diastole, c'est-à-dire pendant le petit silence, de sorte que

le bruit de frottement de la péricardite peut être *unique*, *double* ou *triple*. Ce sont là des nuances dépendant de l'intensité du choc ainsi que de celle du *dépoli*, et sur lesquelles il est bien inutile d'insister davantage.

Le frottement le plus fréquent est double; il représente le « va-et-vient » du cœur qu'il reproduit bruyamment: c'est un « frou-frou » dont le premier ton est toujours le plus accentué. Le frottement triple (par le fait du bruit pendant le petit silence du cœur) simule assez bien le « galop » du cheval; le premier ton en est également le plus accentué : on pourrait figurer ce triple bruit par une longue et deux brèves (bruit de dactyle). Ces bruits (unique, double et triple) peuvent se succéder, se remplacer, alterner; le bruit unique précédant le double, qui précède le triple; puis les faits pouvant se produire ensuite dans un ordre inverse : c'est affaire d'intensité de choc ou de sécheresse de l'exsudat. Mais vraiment tout cela, en fait, n'est pas d'une excessive importance.

Le bruit de frottement couvre les bruits valvulaires, restés normaux (à moins qu'il n'y ait complication d'endocardite).

Le bruit de frottement est perceptible aux points de contact du cœur avec le thorax, c'est-à-dire, d'une part, au niveau du troisième espace intercostal gauche, ainsi que dans la portion de sternum contiguë, et parfois jusque sur le troisième espace intercostal droit; et d'autre part, au cinquième espace intercostal gauche, en dedans du mamelon : c'est-à-dire que le bruit de frottement s'entend au niveau de la base et de la pointe du cœur, d'abord et surtout à la base, quelquefois exclusivement en ce point.

L'étendue de la surface où l'on entend le frottement peut être considérable : ainsi, dans un cas où j'ai soigneusement noté ses limites et sa diminution graduelle, je l'ai trouvée être de 12 centimètres carrés; la limite supérieure à la hauteur de la deuxième côte, la limite inférieure à la base de l'appendice xiphoïde; le maximum sur la *ligne médiane* du sternum et sur le prolongement de la quatrième côte; puis on retrouvait le frottement à 8 centimètres au-dessous du mamelon et dans une étendue qu'aurait pu recouvrir une pièce de cent sous.

Six jours plus tard, l'intensité et l'étendue du frottement péricar-

dique diminuent. Le maximum s'entend à la partie moyenne du sternum et sur une ligne horizontale qui passe par le mamelon.

Deux jours après, l'étendue du frottement a encore diminué et ne s'entend plus guère que pendant la systole, au niveau de l'*axe du sternum* et *sur la ligne mamelonnaire*, dans un espace que pourrait recouvrir une pièce de 2 francs.

Le lendemain il avait disparu.

Le frottement péricardique est, ou un frôlement, ou un froissement, ou un craquement : le frôlement du papier de soie; le froissement de surfaces sèches, le craquement du cuir mal graissé.

Le frottement péricardique n'est pas alors perceptible à l'oreille seulement; il l'est à la main, qui perçoit alors un frémissement, un grattement, et donne les mêmes sensations à l'oreille de frottement unique, double ou triple.

C'est à l'aide d'une pression modérée de l'oreille ou de la main qu'on perçoit ces bruits : trop forte, la pression peut en empêcher la production, en s'opposant au glissement des deux surfaces séreuses; trop faible, elle peut également s'opposer à la manifestation du phénomène. En effet, pour peu qu'une légère couche de liquide soit interposée entre les deux feuillets viscéral et pariétal, celui-ci *ne frotte plus* sur celui-là; qu'une pression modérée chasse la couche liquide interposée, le rapprochement des deux feuillets séreux s'effectue, et, le frottement étant devenu possible, le bruit révélateur se perçoit.

Il n'y a jamais ou presque jamais, dans ces cas, qu'un exsudat fibrineux sans épanchement, ou un épanchement très peu considérable; de sorte que quand le frottement persiste avec rudesse, avec intensité, c'est l'indice à la fois d'une localisation exclusive au point signalé, et d'une tendance nulle ou à peu près nulle, d'une part à l'extension de la phlogose à la totalité du péricarde, d'autre part à une sécrétion séreuse abondante.

On peut affirmer d'ailleurs que lorsqu'au bout de trois ou quatre jours de l'apparition du frottement péricardique si bruyant qu'il puisse être, alors que l'état général est satisfaisant, la péricardite restera partielle, restera sèche, restera bénigne. Elle n'offre d'inté-

rêt, cette forme partielle de la péricardite, qu'en raison des erreurs de diagnostic et de pronostic qu'elle peut entraîner.

Les erreurs de *diagnostic* consistent dans la confusion du frottement péricardique avec des bruits de souffle intra-cardiaque, et cette méprise, très fréquente, est en partie justifiée par ce fait que les bruits intra-cardiaques ou endocardiques s'observent en dehors de toute douleur ou de tout processus inflammatoire excessif.

Cependant l'erreur est facile à éviter. Les bruits de frottement dont il s'agit sont en effet très superficiels, et c'est là un de leurs principaux caractères. Ils sont rudes; de plus, ils se produisent aux deux temps de la révolution cardiaque. Enfin, ils ne se propagent, ni le premier bruit morbide vers l'aisselle, ni le second vers le cou, dans les vaisseaux artériels. Or, pour qu'il y ait par le fait d'une endocardite un double bruit de souffle, c'est-à-dire au premier et au deuxième temps, avec maximum d'intensité à la base, il faudrait admettre que l'endocardite, nécessairement récente, — l'observation actuelle du malade l'implique — aurait néanmoins eu cet étrange pouvoir de provoquer — chose invraisemblable — à la fois un rétrécissement de l'orifice aortique et une insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte. Une telle lésion, nous l'apprendrons plus tard, est l'œuvre du temps (1) : c'est la conséquence d'une lésion chronique qui met des années à se produire, et dans l'espèce il s'agit d'un cas aigu. Par conséquent, cette seule considération suffirait à faire rejeter la méprise.

Ce n'est pas tout. J'ai dit tout à l'heure que les bruits étaient superficiels, et que c'était là un de leurs principaux caractères. Or les bruits intra-cardiaques avec lesquels on pourrait momentanément les confondre sont nécessairement profonds. Enfin, nous l'avons vu, parce qu'ils sont superficiels, parce qu'ils sont dus au frottement des deux lames péricardiques l'une sur l'autre, une pression énergique de la tête du médecin qui ausculte peut les faire disparaître, tandis qu'une pression modérée peut les augmenter.

De tout ceci le *pronostic* se déduit facilement : c'est-à-dire que la péricardite partielle, indolente, avec frottements persistants,

(1) Voyez plus loin, *Lésions valvulaires : Insuffisance et rétrécissement aortiques*.

sans surélévation de la température, — étant donnée l'élévation préalable due à la maladie dans le cours de laquelle la péricardite s'est développée, — la péricardite qui s'annonce par les signes physiques classiques est *la plus bénigne* de toutes les maladies des membranes séreuses.

Le bruit de frottement peut persister depuis huit à dix jours jusqu'à deux à trois semaines.

Ainsi l'existence et la persistance exclusive de ces bruits implique une idée de pronostic favorable, c'est-à-dire que la péricardite restera partielle, et par suite ne s'étendra pas au territoire des phréniques, du plexus cardiaque ou des nerfs propres du cœur, — premières conditions de la bénignité de la péricardite. Ces mêmes conditions impliquent également l'absence de tendance sécrétoire abondante, et par conséquent encore la bénignité de la péricardite, puisqu'il n'y aura pas lieu de redouter un épanchement avec toutes ses conséquences, lesquelles peuvent être, comme nous le verrons bientôt (1), une occasion de péril toute matérielle.

Enfin le pronostic est aussi bénin pour cette péricardite avec frottement qu'il serait grave s'il s'agissait d'un rétrécissement aortique avec insuffisance.

Je résumerai les faits et condenserai ma pensée en disant que la péricardite *la plus bruyante* est de toutes les péricardites *la moins grave*, car elle implique l'absence d'épanchement.

Quant au *traitement*, c'est l'expectation absolue, — mais cependant une expectation vigilante. Au cas où, d'une part, l'apparition de la douleur des phréniques et du plexus cardiaque (2) indiquerait que la péricardite se généralise; au cas où, d'autre part, la disparition du frottement et la manifestation des signes d'un épanchement (3) viendraient prouver que la péricardite non seulement se généralise, mais que son processus s'est modifié, il faut alors intervenir et le faire énergiquement : par la révulsion à l'aide de ventouses scarifiées (quatre, six à huit, sur la région précordiale); ou

(1) Voyez plus loin *Péricardite avec épanchement*.

(2) Voyez plus loin (*Péricardite avec douleur*) l'exposition et l'explication de ces douleurs.

(3) Voyez plus loin (*Péricardite avec épanchement*) l'exposition de ces signes.

une demi-douzaine de sangsues; à la suite desquelles ventouses ou sangsues il faut mettre un vésicatoire. On peut ainsi enrayer, d'une part, l'extension comme l'aggravation de la douleur, dont nous allons voir tout à l'heure le péril, et, d'autre part, l'abondance de l'épanchement.

II. — Péricardites généralisées. — Pathogénie.

Nous venons de voir qu'une péricardite partielle était toujours indolente; eh bien! la péricardite généralisée peut exister AVEC ou SANS *douleur*, et la douleur peut présenter deux variétés très importantes que nous allons apprendre à reconnaître et qui modifient considérablement la symptomatologie de la péricardite.

Quant à la production de la douleur, elle semble dépendre surtout de l'intensité du processus inflammatoire : telle péricardite très aiguë avec épanchement presque nul ayant été très douloureuse, telle autre avec vaste exsudation l'ayant été très peu ou ne l'ayant pas été.

Mais n'anticipons pas.

§ 1er. — Péricardite avec douleur.

C'est bien plus la fluxion rayonnante sur les nerfs que la propagation de l'inflammation — et plus tard la désorganisation possible — qui est la cause de la douleur et des troubles fonctionnels connexes; c'est bien plus la première période, ou phase hypérémique de la péricardite, que sa période d'état, ou phase hypercrinique avec épanchement abondant, qui est douloureuse. Il en est ici de la péricardite comme de la pleurésie, qui fait surtout et si vivement souffrir à son début, puis est moins pénible ou cesse de l'être quand l'épanchement se fait ou est effectué. Aussi dans la péricardite la souffrance peut-elle disparaître; aussi encore, et inversement, les nerfs voisins du péricarde peuvent-ils être englobés au sein d'un lacis fibreux de phlegmasie chronique et n'avoir plus été douloureux pendant la vie. La névralgie qui fait le plus cruellement souf-

frir est souvent très fugitive et évidemment sans lésions actuelles ou ultérieures.

Ce fait que le rayonnement de la fluxion sur les nerfs circonvoisins engendre surtout la douleur est de la plus haute importance, car nous allons voir que c'est l'intensité même de cette douleur, sa *quantité* et sa *qualité*, qui peut à un moment donné constituer le péril. Or, on est thérapeutiquement armé contre la fluxion par la *révulsion*, et par suite contre la douleur consécutive : il ne faut pas l'oublier, comme on le fait trop souvent de nos jours en France comme à l'étranger, et depuis la réaction anti-broussaisienne, la doctrine exclusive et tyrannique de l'*anémie* ayant remplacé celle de l'*irritation*, et étant beaucoup moins fondée qu'elle.

1° Cette douleur de la péricardite peut dériver des nerfs intercostaux gauches ; 2° elle peut dériver des nerfs phréniques, et plus fréquemment du phrénique gauche que du droit. 3° Elle peut dériver aussi des pneumogastriques, et plus souvent du pneumogastrique gauche que du droit. Ce sont là des faits d'observation. 4° Cette douleur enfin peut tenir à une perturbation profonde dans l'innervation du plexus cardiaque. On voit combien sont nombreuses les sources de la douleur dans cette affection du péricarde.

Je distinguerai des variétés dans ces douleurs entraînant des variations dans les symptômes. Cette douleur est-elle légère, les symptômes sont bénins. Cette douleur est-elle intense et profonde, les symptômes ont la plus grande malignité.

Je distinguerai deux espèces de douleur : une douleur que j'appellerai *périphérique*, et une douleur que j'appellerai *profonde* ou *viscérale*. Maintenant la douleur périphérique la plus habituelle est la conséquence : 1° d'une névralgie ou d'une névrite intercostale ; 2° d'une névralgie ou d'une névrite diaphragmatique.

La douleur intercostale se fait sentir au niveau du quatrième et du cinquième espace intercostal gauche ; la douleur du phrénique est ressentie aux insertions diaphragmatiques, plus fréquemment à gauche qu'à droite, avec maximum d'intensité au niveau du bord libre de la dixième côte gauche, douleur vive au creux épigastrique, rayonnement à l'épaule gauche et parfois à l'épaule droite.

Ici quelques détails ne sont pas inutiles.

La douleur rétro-sternale, ses irradiations possibles au diaphragme et à l'épigastre, au cou, à l'épaule gauche et au bras correspondant, quelquefois même aux deux épaules, tiennent à ce que le tronc du nerf phrénique gauche, et parfois même celui du phrénique droit, sont envahis par la fluxion ou par l'inflammation dont le péricarde est le siège.

Pour comprendre la pathogénie de ces irradiations douloureuses, il importe de se rappeler les rapports et les origines du phrénique. Ses branches d'origine viennent des troisième, quatrième et cinquième paires cervicales. Quelquefois la deuxième et la sixième lui fournissent des rameaux. D'après Ludovic Hirschfeld, il s'anastomoserait avec l'anse de l'hypoglosse ; mais surtout il communique avec le nerf sous-clavier et le grand sympathique.

Pour atteindre le diaphragme, le nerf phrénique passe entre la plèvre et le péricarde, et c'est cette communauté de rapports de la plèvre et du péricarde avec le phrénique qui nous explique comment les mêmes douleurs peuvent venir compliquer l'inflammation de l'une ou de l'autre de ces séreuses. En effet, le nerf phrénique n'est pas seulement un nerf moteur, c'est aussi un nerf sensitif ; son irritation n'est pas seulement centrifuge, mais aussi centripète ; elle se traduit à la périphérie par un trouble de l'innervation motrice du diaphragme, et de plus par des sensations douloureuses au niveau des insertions de ce muscle, soit que l'irritation porte sur le tronc du nerf en avant du scalène antérieur, soit qu'elle porte à la périphérie, et cela aux points où les filets terminaux sont accessibles, c'est-à-dire aux insertions du diaphragme, le long de la base du thorax, en avant comme en arrière, ainsi qu'à la face inférieure du diaphragme, que nous pouvons comprimer à sa partie antérieure en refoulant de bas en haut la paroi de l'abdomen.

Mais ce n'est pas tout : l'ébranlement subi par le nerf phrénique peut retentir sur les branches d'origine du plexus cervical et même du plexus brachial, par suite des anastomoses que ce nerf présente ; d'où la douleur possible à la région du cou, de la clavicule, et même de la mâchoire inférieure, ou bien de l'épaule et même du bras.

Ce qui fait que toutes ces associations de douleurs peuvent se

rencontrer aussi bien dans la pleurésie diaphragmatique que dans la péricardite.

Quant aux douleurs profondes ou *viscérales* de la péricardite, elles ont une importance telle, au point de vue clinique comme au point de vue pathogénique, qu'elles nécessitent une analyse des plus minutieuses. Prenons un type de cette forme de la douleur dans la péricardite. Une souffrance se produit atroce et subite au-dessus, au-dessous, en dedans du sein gauche; alors les battements du cœur deviennent très fréquents, tumultueux, irréguliers quant à la force et quant au rhythme; en même temps le pouls est intermittent, TRÈS PETIT, fuyant sous le doigt, et par instants ne peut plus être senti; en même temps aussi la face est *pâle*, *grippée*, exprime l'anxiété la plus vive; en même temps, enfin, les extrémités sont froides. Pourquoi cette pâleur? pourquoi cet amincissement des traits du visage? pourquoi ce refroidissement des extrémités? Pourquoi? sinon parce qu'il y a moins de sang dans ces régions. Et pourquoi moins de sang? sinon parce que le calibre vasculaire est amoindri. Et pourquoi cet amoindrissement du calibre vasculaire? sinon parce qu'il y a contracture. Ce qui revient à rechercher pourquoi il y a contracture vasculaire.

Eh bien! ce phénomène de la contracture vasculaire est l'expression isolée d'une loi générale, à savoir, que « toute sensation se transforme en acte », et que « toute sensation exagérée entraîne un acte exagéré comme elle ». Le fait est évident pour le système nerveux de la vie de relation.

Tout être qui souffre pousse un cri. Qu'est-ce que le cri? sinon un mouvement des muscles du larynx, le plus habituellement accompagné d'actes synergiques des muscles de la face, qui se contractent, et des muscles des membres, qui tendent à dérober l'individu aux causes de sa souffrance. Ces mouvements des muscles du larynx, de la face et du corps, sont des actes réflexes produits d'une sensation transformée.

Or, la sensation et les actes réflexes qui en dérivent s'accomplissent dans le domaine de l'innervation cérébro-médullaire.

Mais il y a deux sortes de douleurs comme il y a deux sortes de nerfs : il y a, en effet, des nerfs cérébro-médullaires ou périphéri-

ques, et des nerfs sympathiques ou profonds et viscéraux. De même, il y a des douleurs périphériques et des douleurs viscérales.

Les douleurs périphériques entraînent des actes réflexes périphériques comme elles : ce sont les cris, mouvements sonores du larynx, ou les contractions musculaires synergiques dont je viens de parler. La douleur est-elle très intense, il peut en résulter une exagération désordonnée, des contractions musculaires : ce sont les convulsions ; pis encore, une contracture : c'est le tétanos.

Les douleurs viscérales entraînent, comme les douleurs périphériques, des actes réflexes, mais cette fois des actes réflexes viscéraux profonds et qui s'accomplissent *dans le domaine du système nerveux de la vie organique.*

Or, de même que tout à l'heure nous avons vu la douleur périphérique provoquer des actes musculaires réflexes, et ces actes musculaires aller parfois jusqu'à la convulsion ou au tétanos; de même nous verrons la douleur viscérale déterminer une contraction allant parfois jusqu'à la contracture dans des muscles animés par le sympathique, c'est-à-dire par une portion de ce système qui est irrité en un certain point. Le fait est évident, par exemple, dans le simple pincement herniaire, où la douleur détermine à la fois une contraction *sur place* des muscles circulaires de l'intestin, d'où l'oblitération intestinale ; et une contracture *à distance* des muscles circulaires des vaisseaux, d'où la petitesse du pouls et le refroidissement des extrémités ; sans compter que d'ailleurs le retentissement s'effectue sur le muscle cardiaque lui-même et par un mécanisme analogue.

Ainsi le retentissement d'une sensation d'un nerf sympathique quelconque se produit sur un autre point du système moteur sympathique, et il en peut même résulter une sorte de tétanos ; et, ici, le tétanos de muscles spéciaux, involontaires, les *muscles vasculaires*. C'est ce que j'appellerai le *tétanos vasculaire*. Mais les parois des vaisseaux sont d'autant plus musculeuses que le calibre de ces vaisseaux est moindre ; de sorte que la contracture tétanique sera plus prononcée pour les plus petits vaisseaux.

Ces prémisses physiologiques étant posées, nous comprenons maintenant la *pâleur*, l'état exsangue, l'amoindrissement des traits,

l'excavation des yeux, la *face hippocratique* (signalée par Corvisart). Nous comprenons également le refroidissement des extrémités, comme leur pâleur, et tout cela par la vacuité vasculaire relative, conséquence d'une contracture vasculaire. Cet ensemble de phénomènes, pour ainsi dire purement physiques, tient à une cause également physique, celle que je signale. On ne pourrait invoquer, pour expliquer de pareils phénomènes, qu'une énorme spoliation par hémorrhagie ou flux excessif; or dans l'espèce il n'y a spoliation d'aucune sorte.

Nous comprenons de même la petitesse du pouls, résultant d'une action exercée sur le cœur comme sur les artères.

Nous venons d'invoquer, pour l'explication de ces phénomènes si étranges en apparence de certaines formes de péricardite douloureuse, des arguments empruntés à la physiologie. Nous en allons emprunter maintenant à la pathologie.

Ce même état général que l'on peut observer dans ces péricardites douloureuses, on peut le voir dans le choléra, le pincement herniaire, la hernie étranglée, enfin dans la péritonite généralisée, qui résume en quelque sorte tous ces effets en les exagérant.

Et tout cela, dans le choléra comme dans la péritonite, par lésion ou troubles fonctionnels du *plexus solaire*. C'est-à-dire par lésion ou trouble fonctionnel des nerfs splanchniques, dépendance ou émanation du grand sympathique.

Or nous savons que le péricarde affecte des rapports très étroits avec le *plexus cardiaque* (1); de sorte que la péricardite peut avoir et a réellement, alors qu'elle est *généralisée* et intense, les mêmes effets que la péritonite, c'est-à-dire provoque par fluxion une sorte d'incendie du plexus cardiaque : une *névrite cardiaque aiguë.*

C'est pourquoi il n'est pas rare d'observer une variété de douleurs des plus intéressantes au point de vue de la pathogénie, je veux dire les douleurs de l'*angine de poitrine.* Sibson en a vu 4 exemples sur ses 63 cas de péricardite. Les faits les plus remarquables sont rapportés par Andral. Et ici je ne puis résister au

(1) Voyez plus haut, page 59, *Rapports du péricarde.*

désir, d'ailleurs très légitime, d'analyser les observations de cet illustre médecin.

Première observation. — Un homme de trente et un ans, dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu avec fièvre intense et douleurs vives, éprouve une amélioration notable au vingtième jour de sa maladie. « Vers dix heures du soir, ses articulations sont à peu près libres : il est bien... A dix heures, il est pris tout à coup d'une atroce douleur un peu au-dessous et en dedans du sein gauche... Le lendemain, cris arrachés par la douleur déchirante que le malade ressent dans le point indiqué. Cette douleur n'augmente ni par la pression, ni par la toux, ni par les mouvements inspiratoires, ni enfin par les changements de position; elle n'a, par conséquent, ni les caractères d'une douleur pleurétique, ni ceux d'une douleur musculaire... Battements de cœur très fréquents, tumultueux, irréguliers en force et intermittents... Pouls très petit, fuyant sous le doigt, ne se sentant plus par instants. Face pâle, grippée, exprimant l'anxiété la plus vive; extrémités froides...

» Aucun amendement n'eut lieu dans la journée. La respiration, encore assez libre le matin, devint de plus en plus gênée, et le malade succomba la nuit suivante, vingt-neuf heures après l'invasion de la douleur précordiale. »

A l'autopsie, on trouve la surface interne du péricarde recouverte par une exsudation blanchâtre, membraniforme; vive rougeur du péricarde. « Il n'y avait pas, à proprement parler, de liquide épanché dans son intérieur, on en retira tout au plus UNE ONCE de sérosité verdâtre. » La *substance même du cœur*, l'endocarde, les gros vaisseaux, sont parfaitement sains.

2e *observation.* — Un cordonnier de trente et un ans est pris de frisson et de malaise général. Le lendemain il ressent une vive douleur au niveau et en dedans du sein gauche. Le quatrième jour de la maladie, la face est pâle, exprime la souffrance; rire sardonique, — tremblement comme convulsif des lèvres. Par moments la douleur, habituellement légère, devient très vive, elle se répand comme des traits de feu dans tout le côté gauche du thorax; en même temps le membre supérieur gauche est le siège d'un engourdissement que remplace quelquefois une douleur vive, mais passagère.

« Toutes les fois que la douleur s'exaspérait ainsi, ou qu'elle présentait ces espèces d'irradiations, la respiration devenait tout à coup très gênée, les battements du cœur offraient un tumulte, une irrégularité difficiles à exprimer; le pouls s'effaçait, un froid glacial se répandait sur les extrémités.

» Cet ensemble de symptômes, ajoute Andral, présentait plusieurs traits d'analogie avec ceux qui ont été regardés comme appartenant à l'*angine de poitrine.* »

Le sixième jour, la douleur n'existait plus, la face avait repris un aspect plus naturel; les battements du cœur étaient moins forts et moins étendus, le pouls conservait son extrême petitesse. Mais tout à coup le malade est pris d'une grande dyspnée. On n'entend plus les battements du cœur, jusque-là si énergiques; le pouls est plus petit que jamais, et pour la première fois on reconnaît l'existence d'un épanchement abondant. — Décubitus horizontal impossible; — le malade, assis dans son lit, peut à peine parler. La mort arrive le septième jour.

A l'autopsie, on trouve un énorme sac qui refoule les poumons et qui est rempli par près d'un litre de liquide rouge brunâtre; — fausses membranes sur la surface interne du cœur.

3e *observation.* — Un nègre âgé de dix-neuf ans est pris, dans le cours d'un rhumatisme aigu, de douleurs vagues dans les parois thoraciques, puis la douleur se concentre à l'épigastre et à la partie inférieure du sternum. Les douleurs des membres, la sueur, disparaissent. Le lendemain du jour où les douleurs avaient apparu, le malade poussait des plaintes continuelles. — A l'épigastre, douleur vive que la pression augmentait et qui s'étendait à la partie inférieure du sternum et à la région précordiale; — accès de dyspnée, menace de suffocation. — Le pouls est remarquable par sa fréquence et sa dureté.

Le sixième jour, « la respiration, bien que toujours accélérée, était moins gênée que la veille; — pas de douleurs. La face est calme, le pouls conserve sa force; — la respiration paraît assez libre. — La mort arrive *subitement* à une heure du soir.

» La cavité péricardique contenait un peu plus d'un demi-litre de sérosité trouble; une fausse membrane recouvrait la totalité de la

séreuse. — Le tissu du cœur *était très pâle;* ses cavités contenaient des caillots fibrineux en partie dépouillés de matière colorante, et qui s'étendaient dans les vaisseaux (1). »

On peut donc dire qu'il existe deux sortes de douleurs dans la péricardite, et c'est là une distinction que j'ai faite il y a déjà plusieurs années dans ma *Clinique médicale* (2) : d'une part, des *douleurs périphériques*, celles qui reconnaissent l'irritation des nerfs ou des organes de voisinage; d'autre part, des *douleurs centrales* variables dans leur intensité et leurs caractères, tantôt se bornant à un sentiment de gêne ou de constriction, tantôt assez vives, assez poignantes pour offrir le tableau de l'angine de poitrine. Ce sont ces douleurs centrales que j'ai rapportées à une névrite du plexus cardiaque et des nerfs du cœur, ainsi que l'a entrevu, mais après moi, Sibson (3).

Mais de même que le retentissement d'une sensation d'un nerf quelconque du sympathique peut s'effectuer sur le sympathique tout entier; de même le retentissement d'une sensation des filets nerveux quelconques du pneumogastrique peut s'effectuer sur le nerf vague tout entier. Par conséquent, la névrite cardiaque aiguë dont je parle détermine à la fois, et des troubles du grand sympathique, et des troubles du pneumogastrique. Aussi, de même que tout à l'heure nous avons vu des troubles considérables se produire dans le domaine du sympathique vasculaire; de même nous voyons, par l'intermédiaire du pneumogastrique cardiaque, s'en produire sur le plexus solaire, d'où le ballonnement et la douleur de l'épigastre; sur le plexus pulmonaire, d'où la dyspnée, l'angoisse, la jactitation (la dyspnée ayant d'ailleurs comme une de ses causes les plus actives la névrite des phréniques).

D'ailleurs il y a, par l'irritation du nerf vague et pour les raisons que nous venons de dire, des troubles possibles dans quelques-uns de ses départements fonctionnels, ou dans la totalité de ceux-ci : troubles dans le nerf laryngé inférieur ou le récurrent, et raucité ou extinction de la voix; troubles dans les nerfs œsophagiens et dif-

(1) Andral, *Clinique médicale*, t. III, 1834, p. 4 à 14,
(2) Voyez mes *Leçons de clinique médicale*, t. I, leçon XXIV.
(3) Le travail de Sibson a paru en 1877, le mien en 1873.

ficulté dans la déglutition, la dysphagie allant parfois jusqu'à l'hydrophobie; troubles enfin (et ce ne sont ni les moins fréquents, ni les moins redoutables) dans l'innervation pneumogastrique du cœur, par parésie des filets vagues, d'où la fréquence excessive du pouls, son désordre et son tumulte.

Il y a dans ces faits que je rapporte deux choses absolument incontestables : 1° la *péricardite aiguë*, 2° la *douleur*. Or, cette douleur, si complexe en ses modes d'expression, et dont j'essaye ici d'interpréter la pathogénie, n'est autre que celle de l'*angine de poitrine* (Andral l'avait remarqué avant moi, mais sans en tenter l'explication comme je le fais). De sorte que déjà cette étude approfondie de la péricardite nous apprend à connaître en même temps, non seulement l'angine de poitrine, mais son mécanisme de production. C'est ce qui motive et justifie l'étendue de ces détails où je suis entré (1).

Il n'est donc pas douteux que les péricardites généralisées et intenses dont nous parlons ont une action profonde sur le cœur et son fonctionnement. Mais il s'en faut bien que cette action perturbatrice soit la conséquence d'une simple irritation, voire même d'une inflammation du myocarde. C'est à peine en effet si le muscle cardiaque est offensé par la phlegmasie péricardique dans *ses couches les plus superficielles*. Une telle lésion, si légère, est incapable d'entraîner de telles conséquences morbides. La fréquence exagérée, le tumulte et le désordre des contractions du cœur, sont le fait d'une perturbation de son innervation; non pas seulement parce que le plexus cardiaque est offensé, mais encore parce qu'il y a offense des *nerfs propres* du cœur comme des *ganglions intracardiaques*.

Nous venons de dire qu'il y a une fréquence exagérée des contractions du cœur. Parfois au contraire celles-ci sont ralenties, s'arrêtent même, et il y a syncope, laquelle peut être mortelle. Et ainsi se terminent quelques-uns de ces cas les plus dramatiques de cette forme de la péricardite, ou tout au moins il se produit des lipothymies avec sueurs visqueuses, sidération des forces, extinction de la voix,

(1) Voyez plus loin *Angine de poitrine*.

sensation de mort prochaine; tous phénomènes indiquant qu'une atteinte profonde est portée à la vie végétative par lésion d'un centre sympathique, et retentissement sur le système tout entier de la vie organique en vertu d'un mécanisme que je viens d'essayer d'exposer, et qui n'est autre que celui de l'angine de poitrine.

Cette doctrine que j'ai professée à la Pitié, dans mes leçons cliniques, dès 1869, que j'ai développée à nouveau à la Faculté, dans un cours auxiliaire en 1873 (1), et imprimée dans ma *Clinique* en 1873 (2), c'est avec bonheur que je la vois exposée par Sibson dans le Reynolds's *System of Medicine* en 1877. Le savant médecin anglais attribue, avec moi, à l'irritation et à l'inflammation des nerfs du plexus cardiaque, ainsi que des nerfs du cœur lui-même, une partie des douleurs de la péricardite, et une série d'actes réflexes, particulièrement sur les vaso-moteurs; d'où la pâleur possible de la face par contracture vasculaire. Sibson va même plus loin : il rapporte à un phénomène inverse, bien que de même ordre réflexe, à la dilatation vasculaire, la rougeur de la face alternant avec sa pâleur (3); et je suis volontiers de son avis.

Ce qu'il dit de la face, il le dit aussi du cœur et du pouls, et l'on va voir la communauté d'idées qui nous rapproche. « Les nerfs si importants et si nombreux qui sont *situés à la surface du cœur* et *des gros vaisseaux* PEUVENT *être plus ou moins englobés par le travail inflammatoire* qui affecte ces parties dans la péricardite. Or, si l'on considère qu'une excitation électrique ou autre du nerf vague retarde les contractions du cœur; que, si elle est suffisamment forte, elle peut même arrêter le cœur en diastole, et, chez le chien, diminuer la pression artérielle; tandis que la vivisection du nerf vague produit l'accélération des contractions du cœur, et, chez le chien, augmente la pression artérielle. Si l'on considère également que le ganglion cervical inférieur du sympathique exerce une influence accélératrice sur les contractions du cœur; et que, chez la grenouille, les cellules ganglionnaires contenues dans le cœur sont

(1) Leçons reproduites dans l'*Union médicale*, en 1873, t. V, 5e série.
(2) M. Peter, *Leçons de clinique médicale*, t. I, leçons XXIII et XXIV. Paris, Asselin, 1873.
(3) Sibson, PERICARDITIS, in Reynolds's *System of Medicine*, 1877, p. 246.

l'origine des contractions automatiques de celui-ci ; qu'enfin la surface du cœur est richement pourvue de nerfs en connexion avec le pneumogastrique, le sympathique et les ganglions intrinsèques du cœur, et *que ces nerfs sont par conséquent localement affectés par l'inflammation dans la péricardite*, on en doit conclure que cette affection exerce, en pareil cas, une influence importante, soit pour stimuler, soit pour léser (*to injure*) les nerfs, de manière à accélérer ou retarder les contractions du cœur, à exciter, et, plus fréquemment, à déprimer la puissance de cet organe; et enfin à augmenter ou diminuer la pression artérielle (1). »

Je n'ai pas seulement dit que ces nerfs pouvaient être englobés par le travail inflammatoire, j'ai démontré qu'ils l'étaient (2).

Espérons que ma doctrine de l'inflammation des nerfs du plexus cardiaque et des nerfs du cœur, ainsi que de ses ganglions, maintenant qu'elle a reçu l'estampille anglaise, aura plus de succès en France qu'elle n'en a eu jusqu'ici : au moins parmi certains auteurs contemporains, lesquels en sont encore, 1° pour les accidents nerveux graves de la péricardite, à la doctrine allemande de la paralysie du myocarde (doctrine surtout développée par Friedreich, qui est un des plus remarquables représentants de l'iatro-mécanicisme germanique), et en sont encore 2° pour les accidents analogues (ou mieux, identiques) de l'angine de poitrine, à l'ossification des artères coronaires et à je ne sais quelle ischémie cardiaque (3).

La péricardite *sans épanchement*, et avec cette *douleur* que j'ai appelée *périphérique*, peut donner lieu à des symptômes très émouvants par le fait de l'angoisse dyspnéique qui résulte de la douleur même, — angoisse causée par la transmission de l'inflammation du péricarde aux nerfs phréniques. Tantôt cette douleur entrave un seul côté du diaphragme, le côté gauche; tantôt elle gêne le fonctionnement du diaphragme à droite comme à gauche, et l'anxiété devient alors excessive. L'ensemble symptomatique est tel, en pareil cas, que le médecin peut croire qu'il a affaire à quel-

(1) Sibson, PERICARDITIS, in Reynolds's *System of Medicine*, p. 236.

(2) Voyez M. Peter, *Leçons de clinique médicale*, t. I, leçon XXIV, p. 442 et suiv. Paris, Asselin, 1873), et plus loin, dans cet ouvrage, *Angine de poitrine*.

(3) Voyez plus loin, dans *Angine de poitrine*, la réfutation de cette prétendue schémie cardiaque.

que chose d'analogue à l'angine de poitrine (bien qu'il puisse ne pas exister les douleurs profondes dont j'ai parlé). D'autres fois, au contraire, ces douleurs viscérales existent; mais ce qui domine, c'est la douleur des phréniques. J'ai pu observer un fait typique de cette nature en consultation dans les environs de Paris. Il s'agissait d'une dame atteinte d'un rhumatisme articulaire aigu d'une faible intensité, qui fut prise tout à coup de douleurs angoissantes avec dyspnée. Le médecin, très alarmé, croyait avoir affaire à une « double attaque d'angine de poitrine » (c'étaient ses expressions) ; mais ce qui dominait, c'était en réalité une douleur diaphragmatique à droite et à gauche avec irradiation, qui faisait croire au médecin qu'il avait affaire à une double angine de poitrine. Une application de six ventouses scarifiées, trois à la base du cœur, et trois aux insertions diaphragmatiques gauches, que je conseillai, malgré une légère opposition faite en invoquant la soi-disant *anémie*, eut raison de la douleur comme de la dyspnée. Le lendemain, on appliqua aux insertions diaphragmatiques droite et gauche un vésicatoire volant.

J'avais diagnostiqué une péricardite sans épanchement et sans signes physiques, sans pouvoir convaincre entièrement le médecin. Lorsque le surlendemain je fus de nouveau rappelé parce que, me disait le médecin, la maladie avait changé de nature, il s'agissait cette fois d'une *double* lésion du cœur, d'un « rétrécissement avec insuffisance aortique ». Il va sans dire que cette prétendue lésion intra-cardiaque n'était autre qu'un bruit de frottement très superficiel se produisant aux deux temps de la révolution du cœur. Un vésicatoire volant fut appliqué au-dessus du sein gauche, et la malade guérit de son double frottement sans qu'il y eût eu d'épanchement et au bout de quelques jours.

Je cite ce fait parce qu'il prouve à la fois l'intensité de la douleur et sa gravité apparente, ainsi que l'erreur d'interprétation qu'elle peut causer. Je le cite encore parce que l'intensité des bruits de frottement peut également être interprétée comme l'indice de lésions intra-cardiaques. Je le cite enfin, et surtout, parce qu'il démontre la rapidité d'action et l'efficacité de la médication antiphlogistique et révulsive, malgré la pâleur et l'anémie appa-

rente. Le fait n'a pas été grave; mais je me demande s'il ne l'eût pas été réellement alors qu'on n'eût pas fait une médication suffisamment énergique, et si la malade n'eût pas été en péril, soit pendant la phase douloureuse et par l'accroissemeut même de la douleur, soit dans la phase d'exsudation et par le fait de l'abondance rapide de l'épanchement, — douleurs et exsudation qu'on peut, au moins, supposer avoir été enrayées par la médication mise en œuvre.

La *toux* est un incident possible de la péricardite sur lequel on ne me semble pas avoir suffisamment insisté. Je l'ai observée sous la forme *coqueluchoïde*, et, dans ce cas, la pression des pneumogastriques sur leur trajet cervical était douloureuse; la pression du pneumogastrique gauche plus que celle du pneumogastrique droit.

Alors que les phréniques sont atteints, les malades se plaignent spontanément de souffrir à la base de la poitrine (insertion diaphragmatique), le long du sternum, au cou et aux épaules (à l'épaule gauche le plus souvent), c'est-à-dire aux expansions terminales et sur le trajet des nerfs phréniques. Dans ces cas, la pression sur les points précités est toujours douloureuse. Le médecin peut ainsi la provoquer, alors que, très peu prononcée, elle n'avait pas été signalée par le malade. Cette exploration a parfois le résultat intéressant d'occasionner un accès de toux réflexe dès qu'on presse sur un des points du trajet des phréniques endoloris; et cette toux est alors très significative.

§ 2. — Péricardite avec épanchement.

Après l'exsudat fibrineux, vient, dans certains cas, — et parfois très vite, — l'exsudation séreuse : il y a *épanchement* dans la cavité du péricarde, et les phénomènes qui en résultent diffèrent suivant l'abondance de l'épanchement, et surtout suivant la rapidité avec laquelle il s'est effectué.

1° Si l'épanchement devient *rapidement excessif*, l'élargissement du péricarde par dilatation n'a pas le temps de se faire proportionnellement, et il en résulte la compression du cœur, c'est-à-dire

l'entrave toute mécanique à ses contractions, laquelle peut aller jusqu'à les arrêter.

Cet arrêt du cœur est assez rare, et, quand il survient, il n'est pas du fait seul de la compression. En effet, l'excessive abondance de l'épanchement est le résultat de l'intensité du mouvement fluxionnaire, lequel a pour effet nécessaire de rayonner sur les nerfs circonvoisins (phrénique, plexus cardiaque, nerfs propres du cœur, ganglions intra-cardiaques), comme aussi sur le muscle même du cœur, et l'on voit ainsi que les troubles cardiaques, avec ou sans arrêt de l'organe, sont infiniment plus complexes qu'on ne le suppose au point de vue simplement iatromécanique.

Mais puisque, nous l'avons vu (1), la simple fluxion peut entraîner les accidents les plus graves par troubles de l'innervation, *à fortiori* ces troubles seront-ils aggravés, si le fait mécanique de la compression s'ajoute au fait dynamique du trouble de l'innervation et de la musculation; et comme les deux cœurs sont également entravés, d'une part le pouls peut alors devenir petit, irrégulier, intermittent, ou très rapide ou très lent, d'autre part la circulation de l'hématose est considérablement gênée; la respiration devient fréquente, irrégulière; les inspirations sont courtes, entravées par le poids dont pèse l'épanchement péricardique sur le diaphragme; de plus, elles sont souvent douloureuses, par rayonnement de l'inflammation sur le diaphragme et les phréniques. A ces inspirations, courtes, insuffisantes, en succèdent de temps en temps d'autres qui sont profondes ou suspirieuses. La dyspnée peut aller ainsi jusqu'à l'orthopnée. L'angoisse respiratoire s'aggrave encore de perturbations diaphragmatiques, telles que le hoquet et le sanglot. Le sang veineux éprouvant la plus grande difficulté à pénétrer dans l'oreillette droite, par compression de celle-ci, et la veine cave supérieure étant elle-même aplatie, les veines jugulaires se gonflent et la face se cyanose en même temps qu'elle se tuméfie. Les mêmes phénomènes se produisent dans le département de la veine cave inférieure; il y a congestion viscérale généralisée. C'est l'asphyxie par asystolie vraie, par entrave matérielle et dynamique à la systole : le

(1) Voyez lus haut, page 90 et suiv.

pouls radial devient insensible; les extrémités se refroidissent, se cyanosent et s'œdématient; il y a de la céphalalgie, puis de la somnolence, puis de la toux. Ou bien encore on observe des paroxysmes d'angoisse et de lutte, de la jactitation, du délire, ou encore des syncopes plus ou moins rapprochées et plus ou moins prolongées, avec sueurs froides, précédant un certain temps et annonçant la mort réelle, qui peut au contraire survenir brusquement.

Ces phénomènes, on les a attribués non pas seulement à l'abondance de l'épanchement, mais aussi, dans des épanchements de médiocre abondance (et par suite incapables d'entraver la contraction du cœur par compression), on les a attribués à la paralysie toute matérielle et toute locale du cœur par *myocardite*. Je crois qu'il y a là encore une erreur. La myocardite (je l'ai dit plusieurs fois déjà et je ne saurais le trop répéter) est et reste *corticale :* elle n'intéresse que QUELQUES MILLIMÈTRES à peine de la totalité du myocarde; la masse la plus considérable du muscle, je dirai la *presque totalité* de ce muscle est intacte, valide, contractile, et doit être peu gênée par les portions superficielles momentanément invalidées.

D'ailleurs il n'y a pas de péricardite possible sans myocardite corticale concomitante; de sorte qu'il devrait y avoir, dans toute péricardite, partielle ou généralisée, sèche ou avec épanchement, peu ou prou de cette « défaillance cardiaque » par parésie musculaire; or, c'est ce qui n'est pas.

On conçoit au contraire que la phlegmasie du péricarde n'aille pas jusqu'à la portion qui revêt les gros vaisseaux et le plexus cardiaque, et qu'ainsi ce plexus soit souvent et heureusement respecté.

Aussi crois-je devoir rattacher ces accidents bien plus à un trouble profond de l'innervation qu'à la compression du cœur et à la myocardite, — lesquelles ne jouent ici qu'un rôle secondaire.

En fait, de tels accidents sont heureusement l'exception; ils caractérisent la péricardite suraiguë produisant à la fois un *rayonnement sur les nerfs* et un *épanchement excessif*.

Ce qui prouve d'ailleurs qu'il en est ainsi, que l'épanchement seul ne doit pas être mis en cause, ce sont les expériences de

MM. Fr. Franck et Lagrolet, où l'on voit des épanchements artificiellement produits dans la cavité du péricarde affaisser les oreillettes, mais ne pas arrêter les contractions des ventricules, « qui se contractent à vide »; puis la pression veineuse augmentant proportionnellement à la faiblesse de la pression artérielle, cette pression veineuse finit par forcer l'entrée du cœur, et rétablir la circulation un moment interrompue; les ventricules se contractent alors sur une quantité de sang peu considérable assurément, mais suffisante pour entretenir la vie. La force contractile, automatique, des ventricules, restée INTACTE dans ces expériences, force qui les fait se contracter indépendamment de tout liquide à mouvoir, a sauvé la situation. Or, c'est ce qui n'est pas dans la péricardite.

Le péril y est donc double, et l'épanchement n'y est pas tout. Aussi, le dis-je ici par anticipation, la révulsion, la révulsion sanglante et la plus énergique en même temps que la plus prompte, est-elle indispensable en pareil cas, et parfois victorieuse.

2° Si l'épanchement se fait au contraire avec lenteur, d'une part la fluxion étant moindre, moindre est aussi le rayonnement sur les nerfs, ainsi que les troubles dynamiques connexes; d'autre part, le sac péricardique a le temps de se laisser distendre, de sorte que le cœur échappe à la compression, vu que celle-ci est très tolérable.

3° D'autres fois, enfin, c'est au milieu d'un cortège d'accidents adynamiques que s'effectue l'épanchement péricardique, et il provoque si peu d'accidents locaux et fonctionnels appréciables, que c'est seulement parce qu'on a fait l'examen complet du malade, organe par organe, qu'on découvre cet épanchement par la percussion et l'auscultation. Ce qui prouve, s'il en était besoin, que l'on a exagéré les accidents dus à la seule compression. Bien plus! les faits de péricardite *latente* signalés par le docteur Letulle, où l'on ne découvre l'épanchement qu'après la mort, ne sont-ils pas une autre preuve de la tolérance possible du cœur pour l'épanchement et de l'exagération qu'on a faite des dangers de celui-ci.

Signes physiques de l'épanchement. — L'épanchement ne peut s'effectuer dans la cavité du péricarde sans distendre proportionnellement ce sac séro-fibreux. Si l'épanchement est abondant, la

paroi thoracique présente une *voussure* assez peu considérable ordinairement, et sur laquelle on a, suivant moi, trop insisté. Cette voussure se voit à la région précordiale, occupant les troisième, quatrième, cinquième et sixième espaces intercostaux; elle est surtout prononcée chez les sujets dont le thorax est le plus flexible : ainsi chez les femmes et chez les enfants. Cette voussure peut se produire assez rapidement et disparaître de même; mais, le plus habituellement, c'est avec une certaine lenteur qu'elle s'effectue. On peut l'observer dès que l'épanchement est de 400 à 500 grammes; elle est évidemment d'autant plus marquée, que l'épanchement est plus considérable.

Je ne m'arrêterai pas longuement à discuter l'assertion de Gendrin attribuant avec Stokes cette voussure à la paralysie des muscles intercostaux par rayonnement de l'inflammation. Il s'agit là d'un phénomène purement mécanique par dilatation et refoulement.

Je signalerai, par respect pour Avenbrugger, la *saillie épigastrique*, qui se produirait par le fait du refoulement du diaphragme, sur lequel pèserait l'épanchement. Il y a là beaucoup de théorie.

C'est par le même sentiment de respect pour Sénac que je mentionnerai, en le réfutant, le *mouvement ondulatoire* de la région précordiale produit par le liquide ébranlé à chaque mouvement du cœur. La théorie se trouve ici en désaccord avec l'observation.

Les signes fournis par la palpation, la percussion et l'auscultation sont d'une autre importance.

A la *palpation*, on constate la *diminution* et la *cessation* du *choc du cœur* contre la paroi thoracique, le malade étant couché. Que si alors on fait asseoir celui-ci de manière que le cœur se rapproche physiquement de la paroi du thorax, on a de nouveau la sensation du choc, qui disparaît dès que le malade se recouche : c'est là un très bon signe.

Enfin la *percussion* révèle l'existence de l'épanchement non seulement par l'*augmentation de la matité précordiale*, mais encore par le changement de forme de celle-ci : la matité précordiale présentant la forme d'un triangle à base inférieure et à sommet supérieur, c'est-à-dire affectant une forme absolument inverse de celle de la matité du cœur à l'état normal. Avec un épanchement qui ne

dépasse pas 100 ou 200 grammes de liquide, la matité précordiale n'est pas sensiblement augmentée; il faut que l'épanchement atteigne au moins 400 grammes pour qu'il soit révélé par la percussion. Il va sans dire que lorsque le malade s'assied, et surtout s'incline en avant, la matité devient et plus évidente et plus étendue; mais ce sont là des minuties d'investigation, aussi inhumaines qu'inutiles, étant donnés tous les autres signes de la péricardite avec épanchement, et qui sont plus que suffisants pour faire reconnaître non seulement qu'il y a péricardite, mais que celle-ci est accompagnée d'épanchement.

Il va sans dire encore que la matité est absolue au centre de la région précordiale, et qu'elle n'est que relative sur les contours de cette région, à gauche en raison de la présence du tissu pulmonaire (parfois même le poumon refoulé donne alors un son tympanique, comme il arrive lorsque cet organe est en rapport avec un épanchement pleural), à droite parce que là se trouve le médiastin.

L'étendue de la matité peut varier d'un jour à l'autre, comme varie l'épanchement, et c'est là un bon signe indiqué par Bouillaud.

Quant à l'*auscultation*, elle permet de constater, s'il y avait eu frottement les jours précédents, la disparition de ce signe; et dans tous les cas, avec ou sans frottement antécédent, l'*amoindrissement* ou la *disparition des bruits valvulaires* normaux : en effet, le cœur, éloigné de la paroi thoracique, ne transmet plus qu'avec une très grande difficulté les bruits dont il est le siège, lesquels disparaissent aussi bien pour la main qui palpe que pour l'oreille qui écoute.

On a signalé dans la péricardite un bruit de *souffle* attribué à la compression des gros vaisseaux par l'épanchement; je crois qu'il n'en est rien et que le souffle, lorsqu'il existe, tient à la coexistence d'une endocardite valvulaire.

Tous ces phénomènes mécaniques liés à l'existence de l'épanchement se modifient mécaniquement comme lui, c'est-à-dire que si la quantité de liquide exsudé diminue, l'étendue de la matité fait de même, le choc de la pointe du cœur recommence à se manifester, et les *frottements* péricardiques sont à nouveau perceptibles pendant quelques jours, à la palpation comme à l'auscultation. Les signes

physiques redeviennent alors ceux de la péricardite *sèche* (1), et je n'ai pas à y insister ici itérativement, sinon pour dire que, dans ces cas de frottements *de retour*, les bruits en sont parfois très durs, craquants, comme ceux du cuir neuf, et persistent souvent un très long temps, et après guérison de la péricardite.

Analyse de quelques symptômes de la péricardite aiguë.

Il n'est pas sans intérêt de reprendre à nouveau, pour les analyser, quelques-uns des principaux phénomènes de la péricardite aiguë.

Je ne saurais mieux faire que de présenter ici, en les discutant, les recherches si consciencieuses de Sibson, contrôlées par mes propres recherches.

Et d'abord la *douleur*.

Sibson a consacré plusieurs pages à l'étude de la douleur dans la péricardite rhumatismale; mais son travail, basé sur la statistique, n'offre aucune synthèse de la maladie. Absence d'ailleurs de considérations générales, et peu de physiologie pathologique.

Il distingue dans la péricardite trois sortes de douleurs :

1° Douleur dans la région du cœur et du péricarde;

2° Douleur de côté pleurétique;

3° Douleur de poitrine.

1° *Douleurs dans la région du cœur et du péricarde.*

SUBDIVISION :
- 1° Douleur spontanée à la partie antérieure du cœur.
- 2° Douleur provoquée à la partie antérieure du cœur.
- 3° Douleur à l'épigastre (surtout à la pression).
- 4° Douleur à la partie postérieure du cœur, provoquée par { éructation. / déglutition. }
- 5° Douleur après les repas.
- 6° Douleur ayant les caractères de l'angine de poitrine.

A. Douleur à la partie antérieure du cœur.

Elle s'étend du bord droit du sternum (deux tiers inférieurs) au mamelon gauche. Elle existait 48 fois sur 63 cas de péricardite. Plus ou moins continue dans un quart des cas, elle se développait

(1) Voyez plus haut, page 83, *Péricardite partielle*.

ou devenait très vive quand l'épanchement atteignait son maximum. Le plus souvent *elle se calmait à partir de ce moment.*

B. Douleur à la pression sur la région précordiale. Elle existait 14 fois sur 63 cas de péricardite, et presque toujours elle coexistait avec une douleur spontanée. Dans certains cas, elle est superficielle, cutanée, et peut empêcher toute exploration de la région ; d'autres fois elle est plus profonde et répond, suivant Sibson, à l'irritation, soit de la face antérieure du cœur, soit de la plèvre enflammée qui recouvre le péricarde.

C. La douleur à la région épigastrique existait 16 fois (sur les 63 cas). Dans tous ces cas, l'épanchement était considérable, et le cœur était séparé, par le liquide épanché, du sac péricardique, qui bombait à l'épigastre. La douleur a donc pour siège, non le cœur, mais la face inférieure du sac ; et il est naturel de supposer qu'elle est produite par l'excitation du nerf phrénique.

D. La douleur produite par le passage des aliments ou des gaz le long de l'œsophage est en rapport avec l'excitation de la partie postérieure du péricarde et est vraisemblablement due à l'irritation de voisinage des filets nerveux de l'œsophage.

E. La douleur qui suit les repas serait due, suivant Sibson, à une distension de l'estomac qui comprimerait le péricarde ; elle est, suivant moi, beaucoup moins mécanique, mais résulte du retentissement du pneumogastrique cardiaque (offensé par la péricardite) sur le pneumogastrique stomacal.

F. La douleur angineuse a été observée 4 fois sur 63 cas. Deux fois il y avait antérieurement lésion valvulaire (insuffisance aortique, lésion mitrale). Deux malades sont morts, l'un pendant l'attaque douloureuse, l'autre de la variole au soixante-troisième jour de la péricardite.

2° *Douleur de côté pleurétique.*

Le point de côté pleurétique existait 31 fois sur 63 cas, et, dans presque tous, les malades souffraient en même temps de douleur à la partie antérieure du cœur.

SIÈGE DU POINT DE CÔTÉ :	19 fois à gauche.
	5 fois à droite.
	6 fois des deux côtés.

Dans 24 cas on a noté des signes physiques de pleurésie.

PATHOGÉNIE :
1° Extension aux plèvres de l'inflammation du péricarde.
2° Apoplexie pulmonaire.
3° Pleurésie rhumatismale existant au même titre que la péricardite.

La pleurésie complique plus souvent l'endopéricardite (31 sur 63) que l'endocardite simple (26 sur 108).

3° *Douleur de poitrine.*

Cette douleur aurait pour caractère, d'après Sibson, de n'avoir pas de siège précis : tantôt elle est rapportée au centre de la poitrine (pour moi, c'est une douleur du plexus cardiaque) ; tantôt au niveau du péricarde (pour moi, douleur des nerfs phréniques et du plexus cardiaque) ; tantôt enfin au niveau des plèvres (pour moi, douleur des nerfs phréniques).

Elle existait, cette douleur de poitrine, 30 fois sur 63 cas, et était accompagnée de douleurs dans la région cardiaque et de points pleurétiques.

Troubles de la circulation. — Rien de variable comme le pouls de la péricardite. On l'a décrit comme étant très petit, très rapide et irrégulier. Il peut en effet atteindre 130, 150 et même 160 pulsations à la minute ; mais cet état est loin d'être constant, et l'on peut constater de grandes différences, soit entre deux jours consécutifs, soit dans le courant de la même journée. Les conditions qui peuvent modifier le pouls sont en effet très complexes. En première ligne vient la quantité de l'épanchement. Ainsi, au début de l'inflammation, le pouls oscille entre 90 et 120 pulsations. Il est d'autant plus rapide que l'épanchement est plus abondant, et il diminue quand, de son côté, l'épanchement diminue. Pour que cette correspondance entre l'état du pouls et la quantité d'épanchement se maintienne, il faudrait supposer qu'aucun autre élément n'intervient. Mais, comme nous l'avons vu, il arrive un moment où, par suite de l'extension ou de l'intensité de la phlegmasie, le myocarde et les nerfs cardiaques sont intéressés ; et quand leur fonctionnement est troublé, il en

résulte nécessairement des modifications non seulement dans la rapidité des contractions cardiaques, mais aussi dans leur énergie et leur rhythme. La douleur elle-même retentit sur la circulation, et j'ai essayé de faire voir l'influence qu'exerce sur la circulation l'irritation du système nerveux ganglionnaire dans deux maladies aussi différentes que la péricardite et la péritonite (1).

Enfin, d'après Kussmaul, on observerait dans certaines formes de la péricardite une anomalie du pouls caractérisée par une diminution de la pulsation artérielle au moment de chaque inspiration profonde. C'est à ce phénomène que Kussmaul a donné le nom de *pouls paradoxal.* On peut l'expliquer par les adhérences qui unissent le péricarde aux organes voisins, aux plèvres, par exemple, et qui font que, lorsque le diaphragme s'abaisse, il se produit dans le médiastin une véritable aspiration qui met un obstacle à la vigueur des contractions ventriculaires. Il est vrai que Kussmaul admet un mécanisme plus compliqué, où il fait intervenir un rétrécissement brusque de l'aorte.

La compression exercée par l'épanchement sur les oreillettes et les veines caves fait prévoir que la circulation veineuse ne reste pas indemne dans la péricardite; et en effet il est assez fréquent de voir les veines du cou gonflées et même animées de battements. Ailleurs cette gêne au cours du sang veineux se traduit par des œdèmes qui occupent surtout la partie sus-diaphragmatique du corps. Quelquefois l'œdème se limite à un seul membre (?), sans qu'on puisse en donner la raison. Ces troubles veineux auraient une grande importance pronostique suivant Gendrin, car la compression des oreillettes ou des veines caves pourrait avoir pour conséquence une faiblesse du cœur, des intermittences, des irrégularités dans les contractions, et finalement une syncope mortelle (2) (???).

Enfin, pour compléter l'énumération des troubles circulatoires dans la péricardite, mentionnons les *palpitations*, qui se montrent surtout au début de la maladie et qui n'ont pas une grande valeur pronostique; — les *lipothymies*, la *syncope*, — tous symptômes

(1) Voyez plus haut, page 94.
(2) Sibson, *loc. cit.*, p. 242

qui mettent une fois de plus en relief le rôle que jouent le plexus cardiaque et les nerfs propres du cœur.

Troubles de la respiration. — Beaucoup de causes contribuent à gêner la respiration. 1° Dans les épanchements abondants, nous avons fait remarquer que non seulement le poumon, mais l'une des bronches peut être comprimée. 2° L'inflammation peut se propager jusqu'à la plèvre, ou bien la même cause qui a produit la péricardite a pu donner naissance à une pleurésie ou à une pneumonie. 3° Enfin l'inflammation des phréniques peut être de nature à retentir sur les mouvements rhythmiques du diaphragme. Aussi la dyspnée se trouve-t-elle être un des principaux signes de la péricardite. Les mouvements respiratoires s'accélèrent et passent de 15 à 20 à 30 ou 40, quelquefois à plus de 60 par minute. Ils s'accélèrent même proportionnellement plus que le pouls.

Suivant les cas, suivant la période de la maladie, la dyspnée est plus ou moins intense, et l'on observe la dyspnée par angoisse et par douleur; la dyspnée avec pâleur, soit par le fait de la douleur, soit par celui de l'abondance de l'épanchement, et la dyspnée avec cyanose.

Troubles de la digestion. — Les vomissements sont rares; mais il est assez fréquent d'observer des troubles de la déglutition, de la dysphagie. La douleur qu'éveille le passage des aliments s'explique, soit par l'irritation de la partie postérieure du péricarde, soit par la propagation de l'inflammation à l'œsophage et au pneumogastrique qui l'avoisine. La compression sur l'œsophage peut-elle causer par elle-même la dysphagie? Sibson l'admet, et d'après lui, quand le malade est assis dans son lit et se penche en avant, la déglutition est plus facile. Mais les exemples qu'il cite, et où l'on voit que les troubles de la déglutition sont proportionnels à la quantité de l'épanchement, ne prouvent guère à cet égard.

Quelquefois la dysphagie est assez prononcée pour que ce symptôme ait permis de décrire une forme de péricardite, la *péricardite hydrophobique* (Gendrin, Stokes, Bourceret). Certains individus ne peuvent avaler les aliments solides, tandis qu'ils boivent aisé-

ment; d'autres ne peuvent porter un verre à la bouche sans être pris d'un spasme qui arrête la respiration et empêche d'avaler; chez d'autres enfin, la vue seule des liquides inspire de l'horreur au malade.

Quand la dysphagie existe, il ne faut pas oublier d'examiner avec soin le fond de la bouche; et dans certains cas on pourra éviter une erreur de diagnostic et reconnaître une angine, et même une angine diphthéritique (1).

Température générale. — Comme toutes les phlegmasies aiguës, la péricardite aiguë s'accompagne de fièvre. Mais la marche de cette fièvre n'a aucune régularité, d'autant plus qu'elle relève souvent, non de la péricardite elle-même, mais de la maladie générale qui a donné naissance à la péricardite.

D'après les auteurs, la péricardite primitive s'annoncerait quelquefois, quoique rarement, par un frisson suivi d'une élévation thermique ne dépassant guère 39 degrés. Puis la fièvre deviendrait subcontinue, à exacerbations vespérales; elle suivrait la marche de la phlegmasie, augmentant ou disparaissant avec elle. Mais c'est là une description bien schématique, car elle suppose un cas de péricardite franchement primitive, ce qui est infiniment rare.

Lorsque dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu il se développe une péricardite, il y a une légère élévation de la température; d'où ce précepte de rechercher une complication inflammatoire, surtout du côté du cœur, quand dans le rhumatisme aigu survient une exacerbation fébrile.

Telle est habituellement la marche de la température; cependant il existe des cas absolument différents, et ici les termes du problème thermique sont renversés. Aussi Leudet, Durand-Fardel, Charcot, Lorain et Brouardel ont-ils pu dire avec raison que dans certains cas l'apparition de la péricardite était accompagnée d'un abaissement de la température, ou même d'un état d'algidité.

Il serait inexact de dire, comme quelques-uns, que la péricardite est accompagnée *fréquemment, sinon* TOUJOURS, d'un abaissement de la température.

(1) Sibson, *loc. cit.*, p. 240

Il y a là un paradoxe clinique : étant donné un rhumatisme articulaire aigu, c'est-à-dire une fièvre rhumatismale avec localisation sur les jointures et une température fébrile corrélative, comment comprendre (et c'est un fait, mais rare) qu'une localisation nouvelle, phlegmasique également, sur une membrane séreuse telle que le péricarde, va non point surélever la température déjà morbidement élevée, mais au contraire provoquer l'algidité.

Si l'on se place au point de vue purement phlegmasique, la chose est absolument incompréhensible, j'ai presque dit insensée; mais si l'on veut bien se mettre au point de vue, que je crois le vrai, d'un trouble profond de l'innervation, résultant de la propagation, soit de la fluxion phlegmasique, soit du travail phlegmasique lui-même, aux nerfs du plexus cardiaque et même aux nerfs propres du cœur, on conçoit que cette fluxion, que ce processus détermine un tel trouble dans le fonctionnement du sympathique qui entre dans la composition du plexus, qu'il en résulte de l'algidité; et cette algidité observée dans ces cas paradoxaux de péricardite est rigoureusement de même origine que l'algidité observée dans certains cas de péritonite. D'une et d'autre part, c'est l'irritation ou c'est l'inflammation des filets sympathiques, soit du plexus cardiaque, soit du plexus solaire, qui a produit, dans l'inflammation de séreuses si différentes, le péricarde ou le péritoine, un phénomène identique, l'*algidité*.

Dans d'autres cas, il semble au contraire que la péricardite ait une tendance vers l'hyperpyrexie. Ainsi le thermomètre dépasse souvent 40 degrés, et peut même monter jusqu'à 42 et 43 degrés. A la vérité, ces faits concernent le rhumatisme articulaire aigu, et l'on peut dire que l'hyperpyrexie tient non à la péricardite, mais au rhumatisme. On est forcé de l'admettre. Mais, d'autre part, comme c'est dans les cas où le péricarde est intéressé que ces hautes températures s'observent et bien plus fréquemment que lors de complications rhumatismales différentes, telles que l'endocardite simple, on est conduit à voir entre la péricardite et l'hyperpyrexie, sinon une liaison de cause à effet, du moins une concomitance qu'il ne nous est pas permis de négliger, car elle nous donne la clef d'une série d'accidents souvent redoutables qui se déclarent du côté du

système nerveux, et qui, eux aussi, sans être de véritables symptômes ou des complications de la péricardite, s'y rattachent par leur apparition et leur développement simultanés, et enfin modifient singulièrement son pronostic.

Hyperthermie locale. — Un très bon signe de la péricardite (lequel est au moins d'accord avec le processus physiologico-pathologique), c'est l'*élévation locale de la température* dans la région péricardique. (Oserai-je ajouter que personne n'avait encore indiqué ce signe avant moi ?) On constate l'élévation locale de la température en plaçant un thermomètre au quatrième espace intercostal gauche, près du sternum (le péricarde affleurant la paroi thoracique en ce point). Or la température, qui est là, normalement, de 35°,8 à 36 degrés, s'élève alors non seulement parce que la température générale est plus considérable, mais encore, et évidemment, par le fait du travail inflammatoire local. Ainsi, au début de la péricardite, la température axillaire étant de 38°,2 (c'est-à-dire de 1°,2 plus élevée qu'à l'état normal), la température de la région péricardique peut être de 37°,8 (c'est-à-dire de 2 degrés plus élevée localement qu'à l'état normal), la surélévation péricardique dépassant de 8 dixièmes de degré la surélévation axillaire. Puis la température axillaire s'élevant encore à 38°,8 par exemple, celle du péricarde s'élève à 38°,1, la surélévation locale dépassant encore de 5 dixièmes de degré la surélévation axillaire. Mais il y a plus, c'est que la température de la région péricardique peut être plus élevée *absolument* que la température axillaire : ainsi la température du péricarde étant de 38°,7, celle de l'aisselle peut n'être que de 38 degrés. Dans ce cas, la température du péricarde dépasse absolument de 7 dixièmes de degré la température de l'aisselle. Et cet excès de la surélévation locale du péricarde par rapport à la surélévation axillaire peut persister pendant plusieurs jours ; puis peu à peu la température locale du péricarde s'abaisse et revient à la normale. (Les chiffres que j'indique ont été pris sous ma direction par M. Dubrac, et non seulement on avait eu soin de prendre la température au niveau du quatrième espace intercostal gauche, mais aussi au niveau de l'espace intercostal droit symétrique.)

Dans ce très beau cas, qui pourrait servir de type, la température péricardique n'est revenue à la normale de 36 degrés qu'au bout de seize jours.

Voici ces chiffres que je donne tout au long, et qui sont très significatifs :

16 *mars*.

Température.	Degrés.
Axillaire	38,2
Quatrième espace intercostal gauche	37,8
Id. id. droit	37,5

17 *mars*.

Axillaire	38,8
Quatrième espace intercostal gauche	38,1
Id. id. droit	37,7

18 *mars*.

Axillaire	38,6
Quatrième espace intercostal gauche	38,4
Id. id. droit	38

19 *mars*.

Axillaire	38
Quatrième espace intercostal gauche	38,7
Id. id. droit	37,6

20 *mars*.

Axillaire	37,9
Quatrième espace intercostal gauche	38
Id. id. droit	37,6

21 *mars*.

Axillaire	37,4
Quatrième espace intercostal gauche	37,6
Id. id. droit	37,3

22 *mars.*

Température.			Degrés.
Axillaire.			37,7
Quatrième espace intercostal gauche. . .			37,8
Id.	id.	droit. . . .	37,2

23 *mars.*

Axillaire.			38
Quatrième espace intercostal gauche. . .			37,4
Id.	id.	droit. . . .	37

24 *mars.*

Axillaire.			37,8
Quatrième espace intercostal gauche. . .			37,5
Id.	id.	droit. . . .	37

25 *mars.*

Axillaire.			37,4
Quatrième espace intercostal gauche. . .			37
Id.	id.	droit. . . .	36,6

26 *mars.*

Axillaire.			37
Quatrième espace intercostal gauche. . .			36,8
Id.	id.	droit. . . .	36,6

27 *mars.*

Axillaire.			37,2
Quatrième espace intercostal gauche. . .			36,8
Id.	id.	droit. . . .	36,7

28 *mars.*

Axillaire.			37
Quatrième espace intercostal gauche. . .			36,7
Id.	id.	droit. . . .	36,4

29 mars.

Température.	Degrés.
Axillaire.	36,6
Quatrième espace intercostal gauche. . .	36,8
Id. id. droit. . . .	36,5

30 mars.

Axillaire.	37,4
Quatrième espace intercostal gauche. . .	36,9
Id. id. droit. . . .	36,6

31 mars.

Axillaire.	36,7
Quatrième espace intercostal gauche. . .	36,4
Id. id. droit. . . .	36,1

1er avril.

Axillaire.	37
Quatrième espace intercostal gauche. . .	36,2
Id. id. droit. . . .	35,8

2 avril.

Axillaire.	36,8
Quatrième espace intercostal gauche. . .	36
Id. id. droit. . . .	35,8

Je ne saurais trop insister sur ce fait de l'élévation plus considérable de la température au niveau du foyer morbide, comme signe de la péricardite. Cette surélévation n'est pas seulement un fait scientifique important, d'accord avec tout ce qu'on sait sur l'hyperthermie concomitante de la phlegmasie, mais elle peut servir encore pour le diagnostic différentiel de la péricardite d'avec le rétrécissement et l'insuffisance aortique; elle peut servir à différencier le double frottement péricardique d'avec le double bruit de souffle de ces lésions des valvules de l'aorte; puisque, dans ce

dernier cas, il n'y a et ne saurait y avoir aucune élévation locale de la température.

Système nerveux. — Nous ne reviendrons pas, dans ce paragraphe, sur la douleur, mais nous voulons insister sur les troubles qui relèvent du système nerveux central. C'est là un sujet qui n'a peut-être pas été traité avec toute l'attention qu'il mérite. Des auteurs récents le passent entièrement sous silence. Heureusement que nous trouvons dans l'importante monographie de Sibson de nombreux documents que nous essayerons d'utiliser (1).

Des troubles nerveux dans la péricardite rhumatismale.

Les accidents nerveux qui se développent dans le cours du rhumatisme articulaire aigu sont la conséquence de l'intensité même de la fièvre rhumatismale et non de l'*hyperpyrexie.* « Il semble, dit Sibson, que la présence de la péricardite dans un cas de rhumatisme aigu augmente les chances de l'apparition de l'hyperpyrexie avec délire et coma dans la proportion de 4 ou 5 pour 1. » Mais qui ne voit que la manifestation de la péricardite est, comme celle des accidents nerveux, liée à l'intensité même de la fièvre, c'est-à-dire du rhumatisme, intensité dont l'élévation de la température est elle-même l'expression?

Ces troubles nerveux sont par ordre de fréquence, le *délire*, le *coma*, la *chorée*, l'*aliénation mentale*, les *convulsions*. Dans presque tous ces cas, la péricardite était intense et même grave, et souvent la mort en a été la terminaison.

Avant le développement de ces accidents, l'affection articulaire était intense dans la majorité des faits, mais elle disparaissait ou diminuait dès qu'apparaissait le délire, ou le coma, ou la chorée. De même, dans le cours des accidents nerveux, la peau était habituellement sèche, bien qu'auparavant la perspiration eût été abondante.

Dans la moitié des cas on a noté une éruption miliaire.

(1) Sibson, in Reynolds's *System of Medicine*, vol. IV, p. 249-304.

Dans quelques cas, diarrhée abondante et d'odeur infecte, — sécrétion abondante d'urine.

Sibson insiste, après Wilson Fox, sur l'influence favorable des bains froids quand il y a hyperpyrexie.

En vérité, je ne saurais voir dans tous ces cas que des phénomènes de manifestations rhumatismales vers le cerveau (ce que nous appelons en France le *rhumatisme cérébral*) ; il n'y a rien là qui soit propre à la péricardite, tout est du fait du rhumatisme, et du rhumatisme seulement.

Expression de la face dans le cours de la péricardite rhumatismale. — 49 fois sur 63 cas l'expression de la face était modifiée :

« La face était congestionnée, ou sombre, ou très pâle ; ou bien elle traduisait un état d'anxiété ou de dépression. »

Suivant les cas, la rougeur ou la pâleur prédominent : rougeur, 19 fois ; pâleur, 13 fois. La rougeur, quand elle existe, n'est pas limitée aux joues, elle s'étend à toute la face, et elle alterne fréquemment avec une pâleur également générale. 16 fois l'aspect de la face était sombre ; 35 fois la face exprimait l'anxiété ou la dépression.

L'altération des traits est plus prononcée et plus fréquente dans la péricardite simple, ou dans l'endopéricardite, que dans l'endocardite simple ou dans le rhumatisme sans complication cardiaque.

C'est surtout quand l'inflammation progresse et que l'épanchement atteint son maximum, que l'expression se modifie ; et lorsque l'inflammation cesse, ou que l'épanchement diminue, il arrive souvent que la face devient subitement claire, en même temps que l'appétit reparaît et que les yeux sont brillants.

Quant à la pâleur et à la rougeur, on peut expliquer leur production par une contraction ou une dilatation réflexe des vaisseaux de la face consécutive à une irritation des nerfs sympathiques du cœur et des gros vaisseaux.

Diagnostic de la péricardite avec épanchement.

On a vraiment exagéré les difficultés du diagnostic et compliqué cette chose si simple de la constatation d'un épanchement péricar-

dique. On en reconnaît l'existence : 1° à la *voussure* de la région précordiale ; 2° à l'*effacement* des espaces intercostaux ; 3° à la *disparition du choc* du cœur, qui cesse d'être perceptible à la main ; 4° à l'*affaiblissement*, à l'*éloignement*, à l'*effacement* des *bruits valvulaires* normaux ; 5° à l'*augmentation d'étendue* de la matité ; 6° à la *forme* de cette matité.

De là à confondre ces signes avec ceux de l'*hypertrophie* du cœur, il y a loin. Et d'abord comment confondre une lésion essentiellement chronique, comme l'hypertrophie du cœur, avec une maladie essentiellement aiguë et *fébrile*, comme la péricardite avec épanchement? Il est puéril de le supposer. Ensuite, s'il y a, dans le cas d'hypertrophie cardiaque comme dans celui d'épanchement péricardique, voussure, effacement des espaces, matité plus grande ; par opposition, le *choc* du cœur est *plus violent* (quoi qu'on en dise) au lieu d'être plus faible ou effacé, les bruits valvulaires sont plus éclatants ou accompagnés du souffle morbide lié à la lésion de valvule qui a causé l'hypertrophie. Voilà qui suffit, et surabondamment, au diagnostic. Par surcroît, on peut ajouter que si la matité précordiale est plus étendue dans les cas d'hypertrophie comme d'épanchement, elle a, dans le premier cas, la figure d'un cône qui représente la forme et la direction normales du cœur, c'est-à-dire à sommet dirigé en bas ; tandis que dans le cas d'épanchement, le sommet de ce cône est dirigé en haut, c'est-à-dire du côté de l'attache du péricarde aux gros vaisseaux.

On ne confondra pas davantage l'*épanchement pleurétique gauche* avec un épanchement péricardique, puisque si l'épanchement pleural a été assez abondant pour déplacer le cœur, en augmentant ainsi l'étendue de la matité transversale de la région précordiale, néanmoins la palpation permet toujours de sentir le choc de la pointe du cœur, ou sous le sternum, ou à droite de celui-ci, comme l'auscultation met à même d'entendre les bruits du cœur aux points où bat celui-ci déplacé : toutes choses qu'on ne perçoit pas au cas de vaste épanchement péricardique. Enfin l'épanchement pleural occupe la base tout entière du thorax, de sorte qu'il y a matité en arrière comme en avant et jusqu'à la colonne vertébrale ; ce qui n'a pas lieu par le fait de l'épanchement péricardique, si vaste qu'on le

suppose. Il est des cas, en effet, où l'excessive abondance de l'exsudation péricardique a refoulé le poumon latéralement et en arrière, mais jamais au point de le faire complètement disparaître de la base du thorax et d'atteindre jusqu'à la colonne vertébrale.

J'ajoute enfin que l'épanchement pleurétique est ordinairement accompagné de souffle et d'égophonie, et cela suffit.

Quant à la péricardite *brightique*, on la diagnostique rarement. Les malades — souvent des vieillards — se présentent avec une dyspnée plus ou moins vive, un peu d'œdème aux membres inférieurs. Si l'on ausculte le cœur, on constate simplement que les bruits cardiaques sont affaiblis, ou qu'il y a un bruit de frottement (voy. fig. 7, page 84); on trouve quelques râles dans les poumons, et la mort ne tarde pas à survenir dans la dyspnée.

A l'autopsie, on trouve les lésions de la néphrite interstitielle, et si l'on ouvre le péricarde, on le voit partiellement ou complètement recouvert d'un exsudat fibrineux, quelquefois purulent; le péricarde lui-même offre quelques taches ecchymotiques et ne renferme que peu de liquide.

D'autres fois il y a un épanchement purulent ou hémorrhagique.

Durée, terminaison et pronostic des péricardites aiguës.

La *durée* de la péricardite est très variable et est absolument indéterminée. J'ai vu le frottement de la péricardite sèche durer de huit jours à trois semaines sans épanchement aucun; j'ai vu l'épanchement de la péricardite persister de quatre ou cinq jours à trois, quatre et cinq mois. Louis a donné la moyenne de dix-huit jours pour la disparition d'un épanchement, et il a indiqué quarante-cinq à quatre-vingt-dix jours pour la guérison. Ces chiffres, qui ne sont que l'expression de moyennes, ne sont pas suffisamment expressifs, telle péricardite aiguë affectant une marche rapide et presque foudroyante, de manière à tuer en vingt-quatre heures, trente-sept heures, trois ou quatre jours; telle autre, au contraire, aiguë d'abord, puis passant à l'état chronique, pour durer plusieurs mois et guérir ou se terminer par la mort.

La *guérison* est la *terminaison* la plus fréquente de la péricar-

dite aiguë; mais il faut s'entendre à ce sujet. La péricardite partielle et sèche se termine toujours par la guérison; je l'ai déjà dit et je ne crains pas de le répéter ici : c'est la plus bénigne des inflammations des membranes séreuses. Il n'en est déjà plus ainsi de la péricardite généralisée : la péricardite généralisée, avec douleurs excessives et surtout avec douleur viscérale (à forme d'angine de poitrine aiguë), peut tuer en quelques heures (24, 36 et 48 heures), avec ou sans exsudat très prononcé; celui-ci pouvant d'ailleurs être hémorrhagique, non pas par le fait d'une dyscrasie scorbutique, mais en raison de l'intensité du processus inflammatoire, dont l'intensité même de la douleur est alors l'expression et le signe. Il en est ainsi des péricardites aiguës avec épanchement purulent; la suppuration du péricarde étant alors le fait, soit de l'intensité de l'inflammation, soit de la nature de la maladie générale dont la péricardite n'est qu'une expression locale : ainsi dans la fièvre puerpérale, dans la scarlatine; mais le malade ne meurt pas de par son péricarde, il meurt un peu de partout.

Dans le cas de péricardite avec épanchement, il faut que celui-ci soit excessif pour mettre le malade en péril de mort; le plus habituellement, malgré la compression, il y a tolérance, et au cas où l'épanchement ne se résorbe pas, le malade peut succomber dans un état de cachexie, dont les troubles de l'hématose sont un élément prédominant.

D'une manière générale, on peut dire que la péricardite rhumatismale se termine ordinairement par la guérison; au contraire, la péricardite des fièvres graves peut conduire à la mort ou être une des causes de celle-ci : ainsi encore dans la maladie de Bright, si l'on ne peut pas dire que la péricardite soit cause de la terminaison fatale, au moins n'y est-elle pas indifférente, surtout lorsqu'il y a douleur plus ou moins intense. La péricardite est assez peu grave dans l'enfance (à moins qu'il ne s'agisse de péricardite scarlatineuse). Chez le vieillard, en raison même de la faiblesse organique, la péricardite a de la tendance à la chronicité, et le pronostic s'en aggrave d'autant.

Traitement des péricardites aiguës.

I. Si l'on cherche, par l'examen des faits, à comprendre l'influence des moyens thérapeutiques dans la phlegmasie du péricarde, il est facile de voir qu'elle est très variable suivant les cas. En effet, la péricardite est, comme on l'a vu, rarement primitive : sauf les cas exceptionnels où elle succède soit à un traumatisme, soit à l'action directe du froid, c'est presque toujours à la suite d'une affection générale comme le rhumatisme, ou d'une cachexie telle que la tuberculose et le mal de Bright, qu'elle se développe ; sa gravité dépend presque uniquement du terrain morbide sur lequel elle se produit; et si la péricardite rhumatismale guérit presque toujours d'elle-même (à moins d'extension brusquement redoutable au système nerveux du cœur), en revanche les péricardites cachectiques sont trop souvent au-dessus des ressources de l'art. Il n'est donc pas inutile de se rappeler que, dans les inflammations de la séreuse cardiaque, les indications tirées de l'état général doivent toujours primer celles qui résultent de l'affection proprement dite.

Cependant un certain nombre de moyens, qui varient selon les formes et les périodes de la maladie, peuvent être employés avec plus ou moins de succès.

Au *début* de la *péricardite aiguë*, début qui échappe rarement à l'investigation du médecin attentif, la première indication à remplir est la même que dans les inflammations aiguës des autres séreuses : il s'agit avant tout de diminuer, d'arrêter même, s'il se peut, le molimen congestif, et de combattre l'hypérémie inflammatoire. C'est donc à la méthode ANTIPHLOGISTIQUE (je souligne à dessein deux fois le mot) qu'il convient d'avoir recours. La saignée générale, conseillée par les auteurs du commencement du siècle, peut être utile chez les individus vigoureux et quand on a affaire à une péricardite primitive ; elle est rarement applicable chez les individus déjà débilités par le rhumatisme. On fera mieux de se contenter d'une saignée locale, qui a l'avantage d'opérer une dérivation directe tout en provoquant une perte de sang relativement minime. Dès l'apparition du bruit de frottement initial, on se hâtera

de faire appliquer sur la région précordiale six ou huit ventouses scarifiées, que l'on pourra remplacer au besoin par un nombre égal de sangsues. Cette pratique si simple, si judicieuse, autrefois si banale, et que des théoriciens modernes, médiocrement convaincus d'ailleurs, ont conspuée, est très souvent suivie de la prompte disparition des symptômes morbides; dans tous les cas, elle a pour effet de diminuer la dyspnée comme la douleur précordiale, de modérer la suractivité fonctionnelle du cœur, si voisine de sa défaillance, et de procurer au malade un sentiment de détente et de calme. Cette médication doit être continuée par l'application d'un ou de deux vésicatoires successifs.

Les médecins anglais, et parmi eux les plus illustres, Graves et Stokes, ont longtemps préconisé l'emploi des mercuriaux à la période initiale des péricardites aiguës. Ils administraient le calomel à doses fractionnées, et pratiquaient en même temps sur la région précordiale de larges onctions avec la pommade napolitaine; en insistant sur ces moyens jusqu'à provoquer la salivation, ils pensaient favoriser la résolution de la phlegmasie et empêcher l'épanchement de se produire. Je ne mentionne ce traitement que pour le repousser : il n'a d'ailleurs jamais été adopté en France ; en Angleterre même, il a perdu dans ces dernières années la plupart de ses partisans. L'usage prolongé du calomel fatigue beaucoup les malades; il détermine souvent une stomatite fort pénible, et en définitive, aux yeux des observateurs non prévenus, il ne paraît pas produire une diminution très marquée dans la durée de la maladie.

D'autres inconvénients font hésiter la plupart des médecins quant à la méthode proposée par M. Jaccoud. Cet éminent professeur emploie le tartre stibié, qu'il administre dès le début de la péricardite à la dose de 30 à 40 centigrammes dans une potion, de manière à produire des vomissements et des selles abondantes. Le lendemain il laisse reposer le malade et prescrit même quelques stimulants; puis le jour suivant il donne une seconde dose d'émétique aussi forte que la première, et ainsi de suite jusqu'à ce que les signes d'inflammation péricardique aient entièrement disparu. C'est évidemment là de l'hyposthénisation et du contro-stimulisme; et dans un sens la médication est rationnelle, mais son péril est de

trop affaiblir. Sans nier donc que cette méthode puisse produire de bons résultats chez les individus robustes, je ne saurais la conseiller d'une manière générale : dans le rhumatisme surtout, l'action hyposthénisante des antimoniaux peut avoir, sur des malades déjà abattus, les plus funestes résultats.

On fera donc sagement de s'en tenir à des moyens plus doux, et de donner à l'intérieur le moins de médicaments possible. Dans les cas simples et d'intensité modérée, l'émission sanguine locale pourrait suffire à la rigueur; néanmoins on se trouvera bien d'y joindre un léger purgatif salin, et quelques boissons diurétiques et alcalines, telles que le chiendent additionné de nitrate ou d'acétate de potasse.

Parfois, dès la première phase de la maladie, et avant tout épanchement, nous avons vu qu'il pouvait se produire une angoisse précordiale extrême, une dyspnée cardiaque douloureuse, qui n'est autre que celle d'une angine de poitrine aiguë, ainsi que je l'ai dit et que j'ai essayé d'en donner la théorie (1); c'est alors qu'il importe d'agir rapidement et résolûment.

J'ai trop insisté sur la *douleur*, sa nature et sa gravité possible dans la péricardite, alors qu'elle est intense, profonde et viscérale, pour n'y point revenir à l'occasion du traitement. Ce qui fait sa gravité, c'est le trouble profond des fonctions des *nerfs du cœur*, au centre même de l'appareil circulatoire, comme des *nerfs vaso-moteurs*, ou sympathiques, à l'autre extrémité de la circulation, c'est-à-dire aux artérioles, qui sont alors contracturées. La fonction circulatoire est dans ce cas doublement compromise; le cœur se contracte mal, trop vite ou irrégulièrement, et menace de s'arrêter; les petits vaisseaux se contracturent, de sorte que le sang, mal lancé, est aussi mal distribué. Et la douleur précordiale, *profonde* (dont j'ai si longuement et à dessein étudié la mécanique pathogénique), est l'indice et la cause de tous ces désordres. Tout cela veut dire que la péricardite s'est *généralisée*, qu'elle a cessé d'être une inflammation de séreuse pour devenir une phlegmasie des nerfs propres du cœur. Il importe d'aviser, et au plus vite, car le péril est grand. Mais comment?

(1) Voyez plus haut, pages 92 à 100.

Autrefois le traitement était unique et univoque : c'était la dérivation *sanglante*, c'était la révulsion *sanglante;* c'était la saignée, c'étaient les sangsues ou les ventouses scarifiées. « Nous avons changé tout cela. » Eh bien, autrefois on avait raison! Si la saignée n'est pas nécessaire chez les sujets débiles de l'hôpital, elle peut l être chez les robustes campagnards qu'étouffe l'entrave poignante à leur circulation, résultant de la fluxion qui se fait sur les nerfs du plexus cardiaque comme sur les nerfs propres et les ganglions du cœur. C'est affaire d'opportunité individuelle. Si le malade est très vigoureux, et que le péril soit extrême comme de date récente, il faut le saigner plus ou moins largement. Mais si le malade est peu résistant, ou que le mal existe depuis une ou deux fois vingt-quatre heures, la saignée n'est plus aussi nettement indiquée, et l'on peut craindre alors la syncope. Dans ces conditions, et en tout cas, ce qu'il ne faut pas hésiter à faire, c'est une large application de sangsues à la région préaortique en plein plexus cardiaque, c'est-à-dire au-dessus du sein gauche, de la ligne médiane du sternum à la partie moyenne et antérieure des deuxième et troisième espaces intercostaux gauches. Il en faut mettre de six à douze, et laisser couler le sang une demi-heure ou une heure après leur chute. Les sangsues valent mieux que des ventouses, parce que leur action est plus prolongée et que l'on peut, avec leur aide, tirer tout le sang qu'on veut. A défaut de sangsues, qu'on applique de six à douze ou quinze ventouses scarifiées, et qu'on les fasse saigner assez largement. Il ne faut pas être arrêté par la pâleur ni la petitesse du pouls, au contraire ; puisque cette pâleur et ce pouls petit démontrent précisément la contracture réflexe des petits vaisseaux, ainsi que la faiblesse contractile du cœur par le fait de l'entrave douloureuse qu'il subit. Je parle par expérience : j'ai fait cesser à la fois, et la douleur, et la pâleur, et la faiblesse du pouls, et le péril, par une application de sangsues ou de ventouses faite dans des circonstances assez solennelles et en dépit des hésitations — d'ailleurs très consciencieuses — de médecins trompés par les doctrines, si complètement erronées, de certains auteurs sur l'ANÉMIE ! !

Il ne faut pas s'arrêter parfois à une seule application de sangsues ou de ventouses, mais la répéter s'il y a lieu : — cela dépend de

l'intensité persistante, quoique amoindrie, de la douleur. Le plus habituellement la révulsion doit être continuée par les vésicatoires volants à la région précordiale, — un et même deux successivement, de 12 à 15 centimètres sur 10 : le premier au-dessus du sein gauche, le deuxième au-dessous.

Cette médication révulsive ne s'adresse pas seulement à l'intensité comme à la généralisation du processus inflammatoire, dont la douleur est l'expression ; elle prévient ou modère l'exsudation possible de la sérosité : — c'est un frein contre l'épanchement ou son abondance.

C'est également dans les cas de péricardite avec douleur que l'on a conseillé les applications froides : par exemple, une vessie pleine de glace pilée, appliquée en permanence sur la paroi thoracique, modère la douleur précordiale et fait cesser la dyspnée ; mais, dans ce cas encore, les révulsifs sanglants (ventouses scarifiées ou sangsues) et les vésicatoires devront d'abord être employés.

Lorsque, dans les mêmes circonstances de péricardite avec douleur, et avant que la maladie soit arrivée à la période d'épanchement, on voit le pouls s'affaiblir, devenir petit et fréquent, on a conseillé la digitale, soit la teinture, soit mieux la poudre de feuilles, à la dose de 5 à 50 centigrammes en macération dans 100 grammes d'eau. Sous l'influence de ce puissant médicament, on voit parfois du jour au lendemain l'excitation nerveuse du cœur se calmer entièrement, le pouls reprendre sa force et sa lenteur ; mais c'est là une médication qui n'est pas sans danger. Qu'on se garde donc bien de dépasser la dose raisonnable, et surtout d'en prolonger l'usage : on exposerait infailliblement le malade à l'asthénie cardiaque, et il est peu de maladies où l'affaiblissement du cœur soit plus à redouter que dans la péricardite, par ces raisons (que nous connaissons), à savoir, que dans ces cas les symptômes redoutables sont la conséquence de la propagation du processus inflammatoire au plexus cardiaque et aux nerfs propres du cœur, ainsi qu'à ses ganglions. La digitale est ainsi un moyen dangereux, incertain, et dont l'emploi réclame l'attention la plus scrupuleuse. Il en est de même de la digitaline, plus active, plus difficile à doser, et dont les effets, très variables, ne peuvent se mesurer à l'avance : le médecin prudent

n'en fera usage qu'avec une extrême réserve, si tant est qu'il l'emploie, ce que je ne lui conseille pas.

Dans la péricardite, surtout dans la péricardite rhumatismale et spécialement dans la péricardite avec douleur, il survient assez souvent, nous l'avons vu (1), des accidents nerveux graves, — tels que délire, convulsions, coma, — qui ne sont autres que ceux du *rhumatisme cérébral*, c'est-à-dire d'une fluxion rhumatismale sur le cerveau. Ce n'est pas là une complication de la péricardite, c'est le rhumatisme envahissant à la fois le péricarde et le cerveau (ou ses enveloppes).

Ces accidents ne surviennent que dans les cas de rhumatisme grave, et l'élévation de la température n'est, en pareille circonstance, que l'*une des expressions de l'intensité du mal;* elle n'est et ne saurait être la cause de l'intensité du mal. Supposer alors que l' « hyperthermie » engendre le délire est aussi fort que de croire qu'elle a engendré la péricardite ! ! — Le plus fort serait d'imaginer qu'elle a donné naissance au rhumatisme ! ! ! Cette doctrine erronée de l'« hyperthermie faisant le mal » a nécessairement conduit à la médication *réfrigérante*, laquelle consiste à plonger le malade dans un bain froid, et à l'y replonger au besoin pour le *refroidir*.

Une telle médication, je ne la conseille pas, assurément, contre la péricardite ; elle ne saurait prévaloir que contre l'intensité de la FIÈVRE *rhumatismale*, et non contre la localisation de celle-ci dans le péricarde ou les enveloppes du cerveau : et quand elle fait bien, ce n'est pas, *physiquement*, parce qu'elle refroidit (c'est-à-dire soustrait du calorique), c'est, *dynamiquement*, parce qu'elle stimule d'abord le système nerveux de la périphérie au centre, puis le calme à la suite. Il y a là une succession d'actes vitaux (action et réaction) consécutifs au fait physique et bien plus complexes que ce fait.

Indépendamment de tous ces moyens, il ne faut pas oublier ceux qui s'adressent à l'état général, qu'il y a lieu parfois de soutenir. Je ne saurais mieux faire ici que de citer Stokes :

« Il y a au moins, dit l'illustre médecin anglais à propos de la médication stimulante, il y a au moins deux circonstances où l'on peu

(1) Voyez plus haut, page 92 et suiv.

donner au vin dans la péricardite : lorsque la maladie est simple et que la contractilité musculaire fait défaut ; et, en second lieu, lorsqu'on a à combattre une péricardite secondaire ou compliquée, s'accompagnant d'une débilitation générale ou typhoïde, lors même que les signes d'un affaiblissement ou d'une paralysie du cœur manquent. »

Je suis sur tous ces points de son avis.

II. Trop souvent, quelle que soit la médication employée, la résolution ne se fait pas, et la péricardite atteint la période d'*épanchement*. Dès lors de nouvelles indications surgissent.

Dans la péricardite rhumatismale, l'épanchement péricardique offre souvent le même caractère de mobilité que les épanchements articulaires : promptement collecté, il se résorbe de même ; il n'y a donc pas lieu de s'en inquiéter outre mesure. Si la quantité du liquide reste modérée, on pourra même s'abstenir de tout traitement local ; on se bornera à prescrire quelques purgatifs, à administrer le vin diurétique amer ou l'oxymel scillitique. Ces moyens suffisent en général : au bout de quelques jours, l'épanchement cesse d'augmenter, puis commence à se résorber spontanément, et en peu de temps le retour du frottement péricardique vient en révéler la disparition.

Mais, pour peu que l'augmentation du liquide soit rapide et inquiétante, c'est aux vésicatoires appliqués sur la région précordiale qu'il convient d'avoir recours. On n'hésitera pas à les faire de grande dimension, de 15 centimètres carrés, par exemple, et à les renouveler plusieurs fois, si cela est nécessaire. Leur influence est rapide et incontestable ; d'un jour à l'autre on voit les pulsations cardiaques reparaître, en même temps qu'on peut constater, à l'aide du plessigraphe, la diminution de la matité précordiale.

C'est encore aux vésicatoires que l'on s'adressera dans les péricardites diathésiques, telles que celles qui se développent dans le cours du mal de Bright, dans les fièvres éruptives ou dans l'état puerpéral. Mais ici le succès est beaucoup moins assuré : on n'a plus affaire à une inflammation simple, de bonne nature, si l'on peut ainsi

dire, mais à une affection complexe, évoluant sur un mauvais terrain et dont la malignité se traduit souvent par le caractère anormal, purulent ou hémorrhagique, de l'épanchement. Dans les cas de ce genre, l'application, même réitérée, des révulsifs réussit rarement à empêcher l'épanchement de s'établir et les signes d'affaiblissement cardiaque de prendre une importance redoutable.

A la fois paralysé en partie par la propagation du mal à ses nerfs, affaibli par l'inflammation de la séreuse sus-jacente, gêné dans sa nutrition par les fausses membranes qui le recouvrent, et comprimé par l'épanchement qui distend son enveloppe fibreuse, le muscle cardiaque s'altère et s'épuise rapidement : ses contractions perdent leur force et leur régularité, et bientôt l'engouement passif de l'appareil pulmonaire, la cyanose de la face et l'œdème des membres inférieurs, tout indique l'insuffisance de la circulation.

C'est ici que réside le principal danger de la péricardite avec épanchement ; c'est à prévenir ou à combattre l'asthénie cardiaque que le thérapeutiste doit consacrer tous ses efforts. Les toniques, les stimulants, sont alors indiqués, et il faut les administrer largement : le vin de quinquina, l'extrait de quinquina, le rhum et l'eau-de-vie sous forme de potion de Todd ou de grog chaud, l'éther et l'acétate d'ammoniaque, peuvent rendre de grands services. Dans les cas graves, et surtout dans la forme dite syncopale de la péricardite, il y faut joindre les excitants locaux, tels que sinapismes, ventouses sèches, ou même marteau de Mayor. Les injections sous-cutanées d'éther (à la dose d'un gramme à la fois), par leur action à la fois révulsive et puissamment stimulante, sont aussi très utiles.

Malheureusement, tous les moyens révulsifs et dérivatifs peuvent échouer, et la péricardite avec épanchement s'éternise alors, tend à passer à l'état chronique en rendant toute intervention médicale à peu près stérile. Dans ces cas où la *vis medicatrix* a été impuissante, je suis loin de recommander l'abstention ; si la maladie résiste aux efforts médicaux, il reste encore une ressource, c'est la paracentèse du péricarde, qui est absolument indiquée.

Nous en reparlerons bientôt avec détail (1); disons seulement ici

(1) Voyez plus loin *Traitement de la péricardite chronique*, p. 138.

que, comme pour la thoracocentèse ou la trachéotomie, il y a des cas d'urgence. C'est dans les cas aigus, quand il s'est fait un épanchement brusquement abondant, qui par son abondance même compromet la vie ; c'est quand il existe une dyspnée intense, une suffocation imminente, une excessive fréquence des battements du cœur avec petitesse du pouls et refroidissement des extrémités.

Dans ces cas on peut faire abstraction de la nature de l'épanchement, de l'état général du malade, etc. Ce qu'il importe, c'est de procurer un soulagement immédiat, qui sera parfois suivi d'une véritable résurrection.

CHAPITRE III

PÉRICARDITES CHRONIQUES

Il y a les péricardites chroniques *avec épanchement*, et les péricardites chroniques sans épanchement, mais *avec fausses membranes*.

Relativement à l'épanchement, il importe de tenir compte de son *abondance*, de sa *nature* et de ses *transformations possibles*.

Quant aux péricardites chroniques *avec fausses membranes* (qui sont les plus fréquentes des péricardites chroniques), ce sont elles qui donnent naissance, par l'évolution continue de la fausse membrane, aux *adhérences* du péricarde (partielles ou totales : *symphyses* du cœur) (1), comme à ce qu'on appelle les « transformations fibreuses, cartilagineuses, osseuses du péricarde » (2).

Ces transformations, importantes et redoutables par l'entrave qu'elles apportent au libre fonctionnement du cœur, peuvent avoir lieu après la disparition d'un épanchement qu'on est parvenu à faire résorber. De sorte que, guéri de son épanchement, il s'en faut bien que le malade soit guéri de ses fausses membranes et de leurs conséquences. On voit d'ici, et par avance, la gravité des péricardites chroniques et la nécessité de la révulsion permanente.

Étiologie. — Il en est, généralement, de la péricardite comme de la pleurésie : elle ne passe guère à la chronicité ; elle ne s'accompagne surtout de vastes et interminables épanchements qu'en raison de la nature de la cause qui l'a engendrée, ou de l'état spécial de l'organisme. Ainsi la *puerpéralité* produit des péricardites

(1) Voyez plus loin, pages 145 et 149.
(2) Voyez plus loin, page 151.

suraiguës fréquemment purulentes et qui ne deviennent pas chroniques; de même la péricardite dérivant d'une attaque franche de *rhumatisme* très aigu ne fait ni les vastes épanchements, ni les épanchements à tendance chronique. Au contraire, et sans qu'on en saisisse bien la raison, la *scarlatine*, quand elle frappe le péricarde, peut engendrer la péricardite avec épanchement abondant, quelquefois purulent et tendant le plus souvent à la chronicité.

Deviennent également chroniques les péricardites qui débutent avec un état adynamique ou typhoïde; l'épanchement peut alors être excessif, il ne se résorbe pas spontanément, ou, s'il le fait, grâce au traitement, la péricardite est de si fâcheuse nature, que les fausses membranes peuvent alors s'organiser en une coque fibreuse, qui enserre le cœur et l'étreint, et donner naissance à des *hématomes* du péricarde par rupture des vaisseaux de nouvelle formation qui serpentent dans leur épaisseur. Voilà pour les péricardites survenues dans le cours et par le fait d'un mauvais état de l'organisme, et par suite d'un mauvais état du péricarde, chez les *vieillards*, par exemple.

C'est pour ces dernières raisons, d'un mauvais état de l'organisme et de l'organe, que la péricardite *tuberculeuse*, *cancéreuse* ou *brightique*, est le plus ordinairement chronique : à part les accidents du début qui peuvent être de quelque acuité d'abord, bientôt les symptômes s'atténuent, les allures du mal se ralentissent, et, sauf certains retours d'acuité possible, la maladie s'installe chroniquement.

Symptômes. — Les *signes physiques* sont ceux de la péricardite avec épanchement, mais exagérés (1). Voussure de la région précordiale, avec effacement des espaces intercostaux; disparition du choc du cœur, à la vue comme à la palpation; grande étendue de la matité, parfois énorme (je l'ai vue atteindre plus de 22 centimètres de largeur à la base avec 20 centimètres de hauteur, et s'étendre jusqu'à la partie postérieure du thorax); forme particulière de cette matité, triangulaire à base inférieure; refoulement

(1 Voyez plus haut, page 105.

du diaphragme; éloignement, amoindrissement, étouffement, disparition des bruits du cœur : voilà ce que l'on constate.

Les *troubles fonctionnels* sont d'accord avec cet état de choses : Pouls petit et fréquent, par gêne des contractions du cœur en raison de la compression et par myocardite corticale; dyspnée habituelle pour les mêmes raisons et par refoulement du diaphragme, entravé d'ailleurs par des adhérences plus ou moins étendues et plus ou moins résistantes.

Décubitus dorsal habituel, ou station couchée impossible sur le côté droit, celle sur le côté gauche difficile et bientôt fatigante; station demi-assise, le corps soutenu par de nombreux oreillers. D'ailleurs, station verticale pénible, parfois presque impossible et menaçant de lipothymies, pour peu qu'elle soit prolongée. Marche lente, pénible, essoufflante, souvent accompagnée de vertiges anémiques, de défaillances, de lipothymies, de syncope.

Face pâle, bouffie, surtout aux alentours des paupières, qui sont parfois soulevées par le globe oculaire refoulé comme dans le goître exophthalmique (bien qu'à un moindre degré que dans celui-ci et par un mécanisme différent : l'œdème intra-orbitaire). Expression habituelle d'angoisse respiratoire et d'anxiété précordiale; traits tirés; nez effilé, contrastant avec la bouffissure du reste du visage; habituellement froid, comme les oreilles, les mains et les pieds, c'est-à-dire les extrémités, et en raison à la fois de la langueur de la circulation et de l'insuffisance graduellement croissante de l'hématose.

Appétit faible ou nul; digestions laborieuses, pénibles, augmentant la dyspnée. Assimilation difficile, imparfaite, presque nulle. Pour toutes ces raisons, calorification affaiblie, langueur générale, prostration graduelle. Voilà le tableau abrégé, mais exact et suffisant, de la péricardite chronique.

Plus tard, enfin, et par suite bien plus encore de la cachexie générale que de l'entrave circulatoire, anasarque, œdème, surtout des membres inférieurs; œdème pâle, œdème mou, différent par ces deux caractères de pâleur et de mollesse de l'œdème rougeâtre et induré des lésions valvulaires.

Diagnostic. — Il n'est vraiment pas difficile. Les troubles circulatoires et respiratoires doivent attirer l'attention sur l'état du cœur et faire examiner la région précordiale, — et il ne se peut pas alors qu'on n'y constate : 1° la déformation par voussure, 2° la disparition du choc de la pointe du cœur, 3° l'excessive étendue de la matité précordiale et ses modifications de forme, 4° l'éloignement, l'affaiblissement, la presque disparition des bruits valvulaires. Si l'on méconnaît toutes ces choses, c'est que, vraiment, on n'y a pas regardé ou que l'on n'a pas su voir.

Je n'insisterai pas sur le diagnostic différentiel de la péricardite chronique d'avec l'*hypertrophie du cœur*, cela est aussi classique que puéril : ces deux affections n'ont en effet qu'un grossier point de ressemblance, l'augmentation dans l'étendue de la matité; tout le reste est différent, même la forme de la matité (conoïde à base inférieure dans la péricardite chronique, à base supérieure dans l'hypertrophie) ; choc du cœur disparu dans la péricardite, exagéré dans l'hypertrophie; immobilité précordiale dans la péricardite, ébranlement thoracique dans l'hypertrophie; bruits valvulaires étouffés dans la péricardite, exagérés ou compliqués de souffles morbides dans l'hypertrophie. Ajoutons — et cela suffit — que l'hypertrophie n'est pas une maladie, à proprement parler, qu'elle est une lésion, et, de plus, une lésion consécutive soit à une altération valvulaire, soit à un fonctionnement exagéré (maladie de Graves : le fonctionnement excessif, l'*hyper*ERGIE, faisant l'*hypér*ÉMIE, laquelle fait l'*hyper*PLASIE, laquelle fait l'*hyper*TROPHIE).

Il serait injurieux pour le lecteur de discuter le diagnostic différentiel de la péricardite chronique et de la *pleurésie gauche* également chronique (1).

Quant à la *purulence* de l'épanchement péricardique, on ne la diagnostique guère (comme celle de l'épanchement pleurétique) que par approximation : on aura des raisons de la « supposer » au cas de scarlatine antécédente, de vieillesse, de cachexie profonde, bien plus que par l'œdème des parois thoraciques.

Il en sera de même de la nature *hémorrhagique* de cet épanche-

(1) Voyez d'ailleurs, plus haut, les éléments de ce diagnostic, page 121.

ment : elle est vraisemblable au cas d'état scorbutique, ou encore si la péricardite est due à un cancer de voisinage. Mais, vraiment, tout cela est de peu d'importance.

Pronostic. — La péricardite chronique avec épanchement est très grave : grave parce qu'elle a peu de tendance à guérir spontanément, étant née dans de mauvaises conditions de l'organisme ; grave parce que l'épanchement résorbé grâce à la thérapeutique, il laisse ordinairement et presque nécessairement des reliquats de fausses membranes qui s'organisent et brident le cœur, soit en déterminant des adhérences plus ou moins intimes, plus ou moins résistantes (fibreuses, cartilagineuses, calcaires) et plus ou moins générales entre les deux feuillets du péricarde (symphyse cardiaque), soit en enserrant l'organe dans une sorte de corset ou de carapace ; grave enfin parce que le myocarde dégénère au contact par le triple fait du mauvais état de l'organisme, de la longue durée de la phlegmasie de voisinage, et de l'anémie que provoque, dans les couches superficielles du muscle, la fausse membrane en s'organisant, cette organisation n'ayant lieu qu'en soutirant une partie du sang du muscle. De sorte que la myocardite corticale est ici plus profonde que dans le cas de péricardite aiguë, et intéresse le myocarde dans une épaisseur de plusieurs millimètres ; elle est de plus dégénérante.

Traitement. — Dans la péricardite devenue chronique, comme dans la péricardite d'emblée, la révulsion, mais la révulsion répétée à courtes périodes, ou mieux encore la révulsion permanente, *chronique*, comme la maladie, voilà qui peut être bienfaisant et qui n'est jamais inutile.

En fait, on est en présence d'un épanchement, que doit-on lui opposer pour en faciliter la résorption ? D'abord un large vésicatoire à la région précordiale — qu'on fera même suppurer au besoin, — ou bien deux et même trois cautères à la pâte de Vienne aux troisième et quatrième espaces intercostaux gauches, qu'on laissera s'éteindre sur place ou qu'on entretiendra à l'aide de pois tout le temps jugé nécessaire. C'est par de tels moyens que j'ai obtenu parfois la résorption d'épanchements très abondants à l'occasion des-

quels on croyait à la nécessité de la ponction du péricarde, entre autres cas dans le suivant : Chez un jeune homme atteint d'une péricardite à forme typhoïde d'abord et à vaste épanchement plus tard, un grand vésicatoire sur la région précordiale, puis trois cautères appliqués sur les espaces intercostaux, furent suivis des résultats que voici : Le 21 octobre 1879, du mamelon gauche à la base du cône de matité il y avait 17 centimètres de hauteur. On met un grand vésicatoire, et le 25 octobre il y a une diminution de 3 centimètres (14 centimètres seulement). Je fais mettre alors trois cautères à la pâte de Vienne aux troisième et quatrième espaces intercostaux gauches, et cinq jours plus tard, le 29 octobre, la matité a diminué de 3 centimètres encore (elle n'est plus que de 11 centimètres). Enfin, au bout de quatorze jours de ce traitement, la matité n'est plus que de 7 centimètres (c'est-à-dire qu'elle a diminué de plus de moitié, de 9 centimètres sur 17). Et, à partir de cette résorption de l'épanchement, les bruits du cœur recommencent à être entendus de nouveau, bien que la pointe ne soit pas encore perçue au toucher. Ce n'est que le 11 novembre que les battements du cœur sont perceptibles à la palpation, mais sans qu'on entende de frottements, ce qui me fait dire que les fausses membranes sont probablement adhérentes en certains points et brident le cœur en ces points, comme elles l'enserrent en certains autres « à la façon d'un corset » : ce qui fut vérifié à l'autopsie faite dix mois plus tard, en août 1880 (1).

Dans les cas très chroniques, où la formation et l'organisation lente des fausses membranes est accompagnée de signes manifestes de névrite du plexus cardiaque (2), j'ai obtenu les meilleurs résultats de l'emploi répété du *cautère actuel*. Les boutons de feu, toujours très superficiels, doivent être appliqués en grand nombre, une vingtaine chaque fois, et sur toute l'étendue de la région précordiale, et il faut les renouveler souvent, tous les trois ou quatre jours au moins, si la dyspnée et l'angoisse atteignent un degré menaçant.

Mais il arrive quelquefois, dans la péricardite aiguë comme dans

(1) Voyez plus loin *Altérations fibreuses du péricarde*, p. 415.
(2) Voyez plus haut ces signes dans la *Péricardite aiguë*, p. 92 et suiv., et plus loin, *Angine de poitrine*.

la péricardite chronique, plus souvent même dans cette dernière, que l'épanchement, loin de céder aux moyens thérapeutiques, va toujours en augmentant, et finit par atteindre un degré tel que la compression du cœur entrave absolument la diastole : la masse du sang, ne pouvant plus pénétrer dans les oreillettes, s'arrête devant l'obstacle, reflue peu à peu dans les veines, s'y accumule, et l'asphyxie devient imminente. C'est alors, et alors seulement, que se pose l'indication de la *paracentèse du péricarde* (et ici je traiterai la question au double point de vue de l'épanchement péricardique chronique et aigu).

Cette opération difficile et dangereuse ne s'est introduite qu'avec peine dans la pratique chirurgicale. Longtemps les médecins les plus habiles ont reculé devant son emploi, et depuis l'époque où, le premier, Riolan proposa d'y avoir recours, plus d'un siècle et demi s'est écoulé avant qu'on osât la mettre en pratique. En dehors des opérations de Romero (1819) et de Jowett (1827), la première ponction qui ait été faite scientifiquement et qui ait fourni des résultats positifs est celle que Schuh exécuta à Vienne en 1839. Quatorze ans plus tard, en 1853, Béhier en pratiqua une autre, et l'année suivante Trousseau et Lasègue firent également connaître un cas où l'évacuation à l'extérieur d'un épanchement péricardique avait été suivie d'une amélioration considérable.

En 1855, Aran eut même l'idée, justifiée par le succès, de pratiquer après la ponction une injection iodée dans la cavité péricardique. Depuis lors les observations se sont multipliées, si bien que M. Raynaud, dans son article du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, tome XXVI, a pu en réunir 46 cas.

Cependant on ne saurait dire que la paracentèse du péricarde soit entrée dans la pratique courante : elle est encore et elle restera peut-être toujours une opération de nécessité, à laquelle le médecin consciencieux n'a jamais recours sans une répugnance et une circonspection bien justifiées.

Une erreur de diagnostic possible peut avoir alors les conséquences les plus graves (1). D'un autre côté, le manuel opératoire est délicat,

(1) J'ai été appelé une fois en province pour faire la ponction du péricarde : il s'agissait d'un cas de *myocardite typhique* avec étalement du cœur et presque extinction

et la moindre inadvertance, la moindre maladresse expose à léser le cœur, dont la plus légère blessure peut déterminer une syncope mortelle. Enfin, sans parler des complications possibles, une opération même heureuse ne donne presque jamais que des résultats douteux : l'épanchement, une fois vidé, se reproduit presque fatalement, et le malade ne tarde pas à succomber, sans avoir retiré de l'intervention chirurgicale d'autre bénéfice qu'un soulagement court et trompeur.

Il est donc nécessaire, avant de songer à la paracentèse du péricarde, de s'entourer de toutes les garanties possibles, et de s'assurer, par un examen approfondi, d'abord que l'opération est praticable, et en second lieu qu'elle est utile.

Le premier point sera résolu dès qu'on aura fait un diagnostic complet ; mais ce diagnostic offre souvent d'extrêmes difficultés, et des erreurs fameuses ont été commises par les médecins les plus illustres. C'est Desault qui, croyant donner issue à un épanchement péricardique, incise une pleurésie enkystée au devant du péricarde. C'est Vigla (erreur étrange!) qui pratiquant l'opération à l'Hôtel-Dieu avec Roux, dans un cas où l'épanchement était présumé considérable, s'arrête au moment d'ouvrir la séreuse, parce qu'il reconnaît avoir affaire à une énorme dilatation du cœur !! Tel autre, en semblable cas, y fait même pénétrer son trocart dans le ventricule droit ! — Pour éviter de telles erreurs, surtout quand on n'a pas assisté aux premières phases de la maladie, on n'a pas trop de l'examen comparatif de tous les signes physiques et fonctionnels : on s'assurera de l'absence ou de la faiblesse du choc précordial, qui, lorsqu'il existe, est presque toujours déplacé en haut ; on délimitera soigneusement l'étendue et la forme de la matité précordiale, et ici, comme dans tous les examens minutieux, l'emploi du plessigraphe, à cause de la précision qu'il procure, est une utile sauvegarde. Enfin on recherchera, par l'auscultation successive du malade dans la position couchée et dans la position assise et penchée en avant, si les battements du cœur, affaiblis ou supprimés dans le premier cas, reparaissent avec plus ou moins d'intensité dans le second.

des bruits. On conçoit que je n'ai pas fait d'opération ; mais voit-on d'ici le résultat d'un coup de trocart en pareille circonstance !

L'épanchement péricardique bien constaté, faut-il en tenter l'évacuation? La soustraction du liquide est-elle capable de soulager le malade, et les avantages qu'on peut retirer de l'opération sont-ils proportionnés aux risques et aux difficultés qu'elle présente? Cette question est de celles qui éveillent chez le médecin consciencieux les plus vives perplexités. Pour la résoudre au mieux des intérêts du malade, un grand sens clinique est nécessaire, et l'on doit s'appuyer moins sur des règles générales que sur l'examen attentif de chaque fait en particulier.

Dans les *péricardites aiguës*, et en particulier dans la péricardite rhumatismale, lorsque l'épanchement s'est développé rapidement, le cœur n'est pas profondément altéré dans sa texture; il est plutôt entravé par le fait de la compression qu'il subit, et la gêne mécanique de la circulation est la principale ou même l'unique cause des accidents : on peut espérer que l'évacuation du liquide suffira à rendre au muscle cardiaque l'*effet utile* de ses contractions et à rétablir l'équilibre circulatoire. Dans les cas de ce genre, pour peu que les accidents prennent un caractère menaçant, l'indication est évidente, et l'on doit opérer sans hésitation. Mais il importe de ne pas trop se presser; car on a vu souvent des épanchements aigus très considérables se résorber d'eux-mêmes presque aussi vite qu'ils s'étaient formés. On attendra donc, pour intervenir, que la dyspnée, la congestion pulmonaire, l'œdème des extrémités, la cyanose de la face, révèlent nettement l'imminence du danger.

Dans les formes secondaires telles qu'on les observe au cours des fièvres graves, dans la scarlatine, dans l'état puerpéral, la question est déjà plus complexe : le péricarde n'est pas seul en cause; les dangers qui résultent de la présence de l'épanchement sont primés par ceux qui tiennent à l'état général, et la soustraction du liquide ne procure qu'un soulagement précaire; d'un autre côté, l'épanchement est souvent de nature purulente, ce qui rend l'évacuation plus difficile, la reproduction plus inévitable, les suites plus graves et plus compliquées. L'opération est donc plutôt palliative; cependant elle doit être pratiquée pour peu que l'état du malade offre la moindre chance favorable, et c'est dans les cas de ce genre qu'on

se trouvera bien d'imiter le procédé d'Aran et de faire suivre la ponction par une injection iodée.

Dans les cas exceptionnels où l'on a affaire à une péricardite hémorrhagique, faut-il, à l'exemple de H. Roger, proscrire toute opération? Nous ne le pensons pas. Ici encore il faut se guider d'après l'état général, et ne pas refuser au malade un moyen de soulagement, s'il paraît offrir encore quelques chances de survie. D'ailleurs il est difficile, sinon impossible, de diagnostiquer sûrement l'existence d'une hémopéricarde, et, dans le doute, le médecin devra se conduire comme s'il avait affaire à un épanchement ordinaire.

Les *péricardites chroniques* sont celles où la conduite à tenir est le plus embarrassante, et où l'abstention est le plus souvent justifiée. Ici, en effet, on se trouve ordinairement en face d'altérations graves, irrémédiables, du muscle cardiaque. Le cœur, atteint de myosite dégénérative, est flasque, privé de ressort et d'énergie vitale; ses parois, amincies, recouvertes d'une épaisse couche de fausses membranes, se contractent à peine. La ponction n'est alors presque d'aucun secours : rendue très difficile par l'induration du sac péricardique et par l'abondance des produits fibrineux qui le tapissent, elle ne permet qu'une évacuation incomplète du liquide et ne procure souvent même aucun soulagement; il vaut donc mieux y renoncer. Cependant il est encore bien des cas où l'hésitation est permise, et l'on ne saurait blâmer le médecin qui, en présence d'un malade fatalement condamné à mourir, fait une tentative même hasardeuse, en s'appuyant sur le vieil adage : *Melius anceps quam nullum.*

Le manuel opératoire, aujourd'hui très simplifié, de la paracentèse du péricarde, comprenait jadis plusieurs procédés. Je ne signalerai que pour mémoire la trépanation du sternum indiquée par Riolan, recommandée par Laennec et pratiquée avec assez peu de succès par Halle.

Les anciens chirurgiens opéraient par incision avec le bistouri : ils sectionnaient couche par couche, dans le sixième espace intercostal, la peau, le tissu cellulaire, les muscles intercostaux. Arrivé sur la face externe du péricarde, l'opérateur s'assurait, en introduisant le doigt dans la plaie, de la réalité de l'épanchement, et fai-

sait ensuite sur la sonde cannelée une incision d'un demi-centimètre à la séreuse. Il est difficile, par ce moyen, de ne pas intéresser la plèvre, et il est absolument impossible d'éviter l'entrée de l'air, soit dans la cavité pleurale, si par malheur elle a été ouverte, soit tout au moins dans le sac péricardique; de plus, le liquide s'écoule difficilement et d'une manière incomplète; enfin, la largeur de l'ouverture expose le malade aux accidents inflammatoires et à la suppuration. Aussi la méthode de l'incision est-elle aujourd'hui tout à fait abandonnée.

Le mode opératoire seul employé de nos jours est la ponction, précédée ou non de l'incision des téguments. Depuis l'invention de Dieulafoy, l'*aspiration* rend l'incision préalable inutile, et l'emploi d'une aiguille très fine ou d'un trocart capillaire réduit au minimum les difficultés et les dangers de l'opération. Avant de procéder à celle-ci, il importe de fixer avec précision le point où l'on portera l'instrument. Si l'on consulte les auteurs, on voit que ce lieu d'élection a beaucoup varié selon les cas : Schuh a ponctionné dans le troisième espace intercostal; Heger, dans le cinquième; Roger, dans le cinquième et dans le sixième avec un succès égal. Dieulafoy propose d'enfoncer l'aiguille dans le quatrième ou dans le cinquième espace intercostal, à 6 centimètres du bord gauche du sternum. En fait, il est difficile de poser une règle absolue, et dans chaque cas particulier on se décidera suivant la forme et l'étendue de la matité, la disposition des côtes et des cartilages costaux, le degré de l'emphysème pulmonaire, etc. On peut dire seulement, d'une manière générale, qu'il est utile de ponctionner aussi bas et aussi à gauche que possible, sans sortir des limites de la matité : le cœur étant presque toujours porté en haut dans le cas d'épanchement abondant, on risque moins de le blesser. S'il y a de l'œdème de la paroi thoracique, on s'efforce de le faire disparaître au point en question par une pression méthodique des téguments, afin de reconnaître nettement la position de l'espace intercostal et de ne pas aller butter contre une côte.

Le malade étant couché sur le dos, la tête et le buste un peu relevés par des oreillers, on s'assure par la palpation et l'auscultation de l'absence des battements cardiaques au point qu'on a choisi;

puis, marquant ce point avec l'index de la main gauche, on saisit de la droite le trocart ou l'aiguille, qu'on a soin de prendre très fine, et on la pousse d'un coup sec à 1 ou 2 centimètres de profondeur, en se dirigeant d'avant en arrière, ou plutôt un peu en haut et en dedans. Dès qu'on a traversé la peau, on ouvre le robinet de l'appareil, et l'on continue de pousser l'aiguille avec lenteur et précaution jusqu'à une profondeur de 6 centimètres. Si en pénétrant ainsi on arrivait au contact du cœur, on en serait averti par une sensation de frôlement contre la pointe de l'aiguille, ou même par de véritables battements communiqués à celle-ci; on devrait alors la retirer sur-le-champ. Quand l'opération est faite au point convenable, cet accident ne se produit pas; le péricarde, atteint perpendiculairement à sa paroi, se laisse pénétrer sans difficulté, et un jet de liquide se précipite aussitôt dans l'appareil. On continue l'extraction avec lenteur, en évitant d'employer une aspiration trop forte; à mesure que le liquide s'écoule, le cœur se rapproche de la paroi : alors, pour éviter la piqûre du cœur, il faut, comme le recommande Dieulafoy, incliner progressivement l'aiguille jusqu'à ce que sa direction soit presque parallèle à la paroi thoracique. Dès que l'écoulement a cessé, et que le retour des battements cardiaques révèle l'entière déplétion du péricarde, on retire brusquement le trocart. Une petite piqûre presque invisible, et qu'il est absolument inutile de fermer, révèle seule le point où l'opération a été faite.

Dans les cas où le liquide péricardique est formé par du pus, il peut être utile de faire une injection iodée. Cette pratique, imaginée par Aran, a donné jusqu'ici peu de succès; mais pour qu'on puisse la juger définitivement, de nouvelles tentatives sont nécessaires. Grâce à l'appareil aspirateur, le lavage du péricarde peut être fait séance tenante, et sans aucune manœuvre particulière : on se borne à remplacer le récipient qui a servi à recueillir le liquide par un autre renfermant la solution iodée, puis on change l'ajutage de la pompe et l'on refoule avec précaution dans le péricarde une quantité modérée du liquide modificateur, qui est ensuite vidé de la même manière et sans aucune difficulté. On termine ensuite l'opération comme il a été dit plus haut.

Tel est en peu de mots le manuel opératoire de la ponction aspiratrice du péricarde : son exécution est facile, ses dangers sont presque nuls, et il est aisé de prévoir que cette simplification extrême rendra les médecins beaucoup plus hardis à tenter l'opération. — Quant aux complications possibles, elles sont peu nombreuses et pour la plupart sans gravité. La ponction sèche se produit quand l'aiguille, traversant un cartilage costal, a fait l'office d'emporte-pièce et a entraîné une rondelle qui oblitère son calibre ; elle peut encore résulter d'une direction trop oblique donnée à l'aiguille, qui refoule le péricarde épaissi et n'arrive pas à le perforer. La piqûre du cœur est toujours un accident fâcheux, néanmoins elle a eu lieu plusieurs fois, dans les faits de Roger et de Danlos notamment, sans déterminer aucun symptôme particulier. La perforation du cul-de-sac pleural et même du rebord pulmonaire, qui souvent recouvre en partie le cœur, ne détermine pas le moindre accident quand on s'est servi d'une aiguille capillaire. L'entrée de l'air dans le sac péricardique, inévitable avec les anciens procédés, est actuellement conjurée par le même motif. Relativement à la formation rapide de caillots intracardiaques et à la mort subite signalée dans un des faits de Roger, on ne saurait en accuser la paracentèse.

Quant aux résultats ordinaires de l'opération, je les ai fait pressentir en étudiant les indications et en montrant qu'ils dépendent essentiellement de la nature de la péricardite, de l'état général et surtout de l'état du cœur. La guérison complète, comme l'ont obtenue Jobert, Aran, Ponroy, est malheureusement rare : trop souvent l'opération n'est que palliative ; le liquide se reproduit au bout de peu de jours, en même temps que l'état général s'aggrave, et après avoir répété une ou plusieurs fois la ponction sans réussir à rétablir l'équilibre circulatoire, on se voit contraint d'abandonner la partie. Mais, dans ce cas même, l'opération, en procurant au malade une survie parfois assez longue, justifie suffisamment la conduite du médecin qui a eu la hardiesse de la tenter.

PÉRICARDITE CHRONIQUE AVEC LÉSIONS FIBREUSES OU CALCAIRES DU PÉRICARDE

Les altérations dites *fibreuses*, *cartilagineuses* ou *osseuses* du péricarde sont le résultat d'un travail inflammatoire antérieur (et le plus souvent supposé fini, alors qu'il continue sournoisement), ou encore d'une hypérémie chronique très voisine de la phlogose.

§ 1er. — Altérations fibreuses du péricarde.

Étiologie. — On voit, par exemple, des cas comme ceux-ci : à la suite d'une péricardite qui d'aiguë est devenue chronique, avec épanchement plus ou moins abondant — et parfois très considérable — qui s'est résorbé spontanément ou sous l'influence d'un traitement révulsif, les troubles circulatoires, loin de s'amender, s'aggravent en persistant.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, on trouve des fausses membranes de grande épaisseur, non seulement dans la cavité du péricarde, mais en dehors de celui-ci, le processus phlegmasique ayant rayonné partout à l'entour.

Le sac péricardique est adhérent avec la face postérieure du sternum comme avec la face supérieure du diaphragme et avec la plèvre médiastine ; c'est très difficilement qu'on le détache de ces organes. Les adhérences détruites et les poumons enlevés, on voit que le feuillet pariétal du péricarde est considérablement épaissi, dur, d'une consistance fibro-élastique, comme cartilagineuse en certains points, et ayant presque partout plusieurs millimètres d'épaisseur.

Au niveau de la partie antérieure de la base du cœur (là où le choc de cet organe s'effectue avec le plus de force contre le feuillet pariétal), les deux feuillets pariétal et viscéral peuvent être adhérents sur toute la circonférence de cette base. Une adhérence semblable et de même nature, comme de même processus, peut se voir à la pointe du cœur.

Le péricarde viscéral est lisse en certains points (où le frottement est moindre), plaqué de fausses membranes en certains autres; mais celles-ci sont beaucoup moins épaisses que celles du péricarde pariétal. Çà et là les fausses membranes présentent l'aspect de « tartines de beurre » accolées, puis séparées, comme on le voit dans le cas de péricardite avec fausses membranes.

Dans les parties de la cavité péricardique restées libres, il n'y a rien, sinon parfois quelques grammes de sérosité louche, derniers vestiges de l'épanchement et témoignage, comme les fausses membranes à surface réticulée, de la nature phlegmasique des lésions.

Quant au *cœur*, bridé au niveau des points d'adhérence, enserré, comprimé dans son « corset » pariétal, corset de fausses membranes graduellement rétractile, il a manifestement diminué de volume. C'est une véritable atrophie par compression. Son grand diamètre, de la base à la pointe, peut n'être plus que de 8 centimètres au lieu de 12 à 14, et la circonférence totale, à la base des oreillettes, atteindre seulement 23 centimètres au lieu de 30 et davantage.

Le cœur n'a pas seulement diminué d'un cinquième ou d'un quart de son volume par compression, sa fibre charnue est comme tassée, compacte; la portion corticale du myocarde est anémiée au voisinage immédiat du péricarde viscéral devenu fibreux, et, dans une épaisseur de 2 à 3 millimètres, la structure du muscle est rompue par des granulations protéiques et graisseuses.

Symptômes. — Les symptômes sont ceux d'une constriction continuelle, d'une gêne douloureuse à la région du cœur : le malade dit que son cœur est « bridé, étouffé », et il « en souffre » réellement. La dyspnée est continue, excessive; le malade est habituellement couché sur le côté droit, afin de ne pas comprimer, par le décubitus sur le côté gauche, son cœur déjà si fortement gêné par les fausses membranes fibreuses rétractiles. Il y a un état habituel de cyanose, ainsi que de refroidissement de la face et des extrémités. Celles-ci sont œdématiées, et l'œdème, violacé, est très dur. L'anasarque se généralise; les mains finissent par s'œdématier comme les pieds, par le fait de la gêne circulatoire dans la veine cave supérieure, comprimée comme l'inférieure. Cette compression

détermine une ascite beaucoup plus considérable que dans les affections du cœur par lésion valvulaire. Le foie est très volumineux, très dur, et douloureux par le fait de l'hypérémie toute passive dont il est le siège. Il y a un subictère pour les mêmes raisons, lequel s'ajoute au fond cyanotique de la face; de sorte que le malade a l'aspect du visage qu'on observe par le fait d'une lésion valvulaire grave, et plus spécialement d'une lésion mitrale.

De part et d'autre, en effet, il y a entrave à la circulation et des hypérémies viscérales généralisées (dans les poumons, le foie, les reins, etc.) (1). Mais, si les phénomènes généraux sont les mêmes, les signes locaux sont différents comme les lésions qui les engendrent : ainsi pas de souffle morbide au-dessous ni au-dessus du mamelon, pas de frémissement cataire en ces points ; mais bruits valvulaires du cœur faibles, sourds, de plus en plus éteints ; impulsion cardiaque peu manifeste ; battements fréquents de 90 à 100 par minute et pouls radial très faible, presque imperceptible vers la fin de la vie, et toujours régulier, sinon aux derniers jours de l'existence.

La vie peut se prolonger plusieurs mois, malgré la gravité des troubles circulatoires, et parce que tous les organes sont intacts, à cela près que l'hypérémie passive les étouffe graduellement et lentement : la vie se rétrécit peu à peu comme font le champ de l'hématose et celui de l'hématopoèse, et finit par s'oblitérer avec eux : le tout graduellement, sans secousse, et, pour ainsi dire, millimètre à millimètre.

Le *diagnostic* est à peu près impossible si l'on ignore l'existence antérieure de la péricardite, dont les fausses membranes rétractiles ont causé tout ce mal. L'aspect, les troubles fonctionnels, sont ceux d'une lésion valvulaire mitrale à la période ultime de son cycle d'évolution, mais tous les signes locaux de cette lésion valvulaire (souffle sous-mamelonnaire et frémissement cataire) font défaut.

Le *pronostic* est absolument fatal, bien autrement que celui d'une lésion valvulaire, car la rétractilité des fausses membranes fibreuses n'est pas seulement continue et implacable, elle s'effectue avec bien

(1) Voyez plus loin *Lésions valvulaires*.

plus de rapidité que ne s'aggrave la lésion valvulaire : il faut des années pour l'aggravation de celle-ci, des mois suffisent à la rétraction atrophiante de celles-là.

Le *traitement* est absolument palliatif : soutenir les forces par des cordiaux, désencombrer les vaisseaux par les diurétiques et les laxatifs ; ponctionner l'abdomen pour l'ascite. C'est, au fond, mais avec encore moins de succès, le traitement des lésions valvulaires à la période ultime (1).

§ 2. — Altération calcaire du péricarde.

On peut trouver, à l'autopsie, le cœur presque entièrement enveloppé d'une sorte de carapace osseuse ou mieux calcaire. Dans un cas, j'ai trouvé celle-ci tellement adhérente aux ventricules, que pour avoir une coupe du cœur et pénétrer dans ses cavités, j'ai dû employer la scie.

La carapace osseuse est la plus épaisse, et ses adhérences sont le plus intimes au niveau du cœur droit et à la face antérieure ainsi qu'à la face postérieure de celui-ci, c'est-à-dire au niveau des points de frottement maximum. Ces plaques calcaires sont stratifiées comme des écailles d'huître ; elles sont interposées aux deux feuillets du péricarde, auxquels elles adhèrent fortement. Il est évident qu'elles ne sont qu'un degré plus avancé de l'évolution des fausses membranes d'une péricardite antérieure passée à l'état chronique ; et que des sels de chaux s'étant déposés dans les fausses membranes, elles constituent une véritable symphyse calcaire.

Le myocarde est pâle, manifestement altéré dans sa portion corticale et jusque dans une épaisseur de 2 à 3 millimètres. Au microscope, on trouve dans ces points une rupture des stries ; entre les stries et dans les brisures de celles-ci se voient des granulations protéiques.

Les *symptômes* sont ceux d'une maladie dite « organique du cœur », *à cela près qu'il n'y a aucun bruit valvulaire morbide.*

(1) Voyez plus loin *Lésions valvulaires.*

Ce qui est propre à la lésion calcaire est à peu près identiquement ce qui résulte de l'état fibreux des fausses membranes, et ce que nous avons vu tout à l'heure : sensation de gêne, de constriction, de douleur à la région précordiale, et cela au maximum, en raison même de la rigidité absolue des plaques calcaires.

Ces sensations se produisent surtout au moment des actes un peu énergiques, des efforts de la course, d'une ascension, etc. Alors aussi se manifestent à un haut degré les troubles fonctionnels de la circulation et de la respiration, ceux-ci corrélatifs de ceux-là.

Les contractions du cœur étant affaiblies matériellement par les plaques calcaires qui entravent nécessairement la systole comme la diastole, le choc de la pointe, comme celui de la face antérieure des ventricules, ne se fait plus sentir à la région précordiale. Les bruits valvulaires sont sourds, comme entravés et lointains, mais, à cela près de leur obscurité, normaux, c'est-à-dire sans mélange d'aucun bruit anomal.

Les lésions viscérales et les troubles fonctionnels relevant de ces lésions sont ceux des lésions valvulaires les plus considérables et les plus invétérées : c'est en réalité, et à un plus haut degré encore, comme dans l'altération fibreuse du péricarde, une *asystolie* vraie par impuissance matérielle du cœur à se bien contracter, celui-ci étant véritablement et littéralement *entravé*. Ayant signalé ces choses à propos de l'altération fibreuse, je n'y reviendrai pas.

Le *diagnostic* est, on peut le dire, à peu près impossible. Voici un exemple de cette difficulté :

Un homme est apporté dans mon service d'hôpital avec anasarque généralisée, ascite, œdème et congestion pulmonaire ; congestion et cyanose généralisées de tout le corps et surtout de la face, qui est bouffie et violacée : tout l'aspect extérieur d'une affection valvulaire à sa période ultime. Les troubles fonctionnels sont bien d'ailleurs ceux d'une telle lésion : perte de connaissance, ou marmottement incohérent ; dyspnée excessive ; pouls petit, misérable, irrégulier, très fréquent (100 à 110) ; avec cela rien à l'auscultation, sinon des bruits valvulaires très peu perceptibles, *sans souffle*. Le diagnostic fut ce qu'il devait être : probablement lésion valvulaire *mitrale* arrivée à la phase de l'asthénie cardio-vasculaire (asystolie des

auteurs français), alors que les souffles valvulaires ne sont plus perceptibles.

Malgré le traitement rationnel d'un pareil état, qui était désespéré, le malade mourut au bout de deux jours; et, à l'autopsie, on trouva ce qu'on ne s'attendait guère à rencontrer, des plaques osseuses presque généralisées du péricarde, nulle lésion à la valvule mitrale, et une insuffisance de la valvule tricuspide par dilatation du ventricule droit.

Voici d'ailleurs les détails sommaires et suffisants de cette nécropsie :

On constate de nombreuses plaques calcaires développées aux dépens du péricarde, et ayant déterminé des adhérences de celui-ci avec le muscle cardiaque.

On les remarque surtout au niveau des faces antérieure et postérieure du ventricule droit; on en voit également une assez étendue sur la face antérieure du ventricule gauche.

Quant à l'oreillette droite, elle est doublée d'une de ces plaques calcaires très épaisses (3 ou 4 millimètres d'épaisseur). En la détachant avec soin, on aperçoit au-dessous les fibres musculaires de l'oreillette.

La valvule mitrale est épaissie. La tricuspide est manifestement insuffisante.

Le myocarde présente une couleur pâle remarquable.

A l'inspection du foie, on trouve une péri-hépatite avec adhérences du péritoine. Le foie lui-même a un volume normal. Il est très dur à la coupe et présente l'aspect muscade. — On y remarque une prolifération très marquée du tissu conjonctif, qui donne à certains endroits l'aspect d'étoiles fibreuses.

Les reins sont anémiés et indurés.

Congestion énorme des poumons.

Même congestion violacée des méninges cérébrales.

Évidemment, c'est parce que le cœur était en quelque sorte *empierré*, que sa systole était gênée ; parce que cette systole était ainsi gênée, que le sang avait fini par stagner dans les capillaires comme dans les ventricules; parce qu'il y avait eu stagnation dans les ventricules, et en particulier dans le droit, que s'était produite

l'insuffisance tricuspide, avec toutes les lésions viscérales de cette maladie du cœur droit (1).

Et enfin c'était vraisemblablement une péricardite non éteinte dont la lente et continuelle évolution avait produit cette incrustation des fausses membranes par des sels de chaux. Peut-être enfin cette péricardite était-elle d'origine alcoolique. Mais on conviendra que tout cela était assez difficile à diagnostiquer.

Le *pronostic* est absolument grave, car le *traitement* est absolument nul : on peut quelque chose contre les suites d'une lésion valvulaire, on ne peut rien contre cette étreinte pierreuse du cœur.

§ 3. — Symphyse cardiaque.

Sur 1003 autopsies, Leudet (2) a constaté 58 fois la présence d'adhérences plus ou moins étendues des deux feuillets du péricarde. « Dans 33 cas, ces adhérences étaient partielles; dans 25, elles étaient générales. » Et si l'on se reporte à la statistique donnée par cet auteur, on note 21 fois la phthisie et 32 fois les maladies du cœur.

Et cependant, malgré la fréquence relative de cette lésion, on arrive rarement à la diagnostiquer, soit par suite de l'incertitude des signes indiqués par les auteurs, soit par suite des lésions du cœur ou des organes voisins qui compliquent la symptomatologie ou détournent l'attention. Aussi, même après les travaux de Kreysig, Hope et Williams, Stokes « doute-t-il fort qu'il y ait un signe certain de l'adhérence du péricarde ».

Étiologie. — Rarement la péricardite se termine par résolution. Presque toujours elle laisse après elle des adhérences partielles ou générales entre les deux feuillets du péricarde. Si nous voulions indiquer les causes de la symphyse cardiaque, nous devrions donc énumérer de nouveau les causes de la péricardite.

Qu'il nous suffise de dire qu'elle se développe surtout à la suite des affections chroniques du cœur ou des organes respiratoires ;

(1) Voyez plus loin *Maladies du cœur droit.*
(2) Leudet, *Archives générales de médecine*, juillet 1862.

qu'elle peut être l'expression ultime de l'activité fonctionnelle exagérée, qui se traduit habituellement par les plaques de frottement, et qu'elle s'observe surtout chez l'adulte et le vieillard, bien qu'on l'ait signalée dans le bas âge.

D'après Leudet, le chiffre représentant la fréquence de la symphyse cardiaque serait 5,8 pour 100 autopsies. Cette proportion est à peu près confirmée par Sibson, qui, sur 651 cas se rapportant à des affections générales ou à des lésions du cœur, des plèvres des poumons, etc., a trouvé 52 fois des adhérences générales et 6 fois des adhérences partielles.

Mais dans ce nombre ne sont pas comprises les lésions rénales, qui, comme pour la péricardite aiguë, sont fréquemment l'origine d'adhérences péricardiques, puisque Sibson les note 20 fois sur 285 cas de maladie de Bright.

Nous verrons plus loin, en étudiant l'anatomie pathologique, les rapports de la symphyse cardiaque et de l'hypertrophie du cœur.

Anatomie pathologique. — Les adhérences sont générales ou partielles; mais à cela ne se bornent pas leurs différences. En effet, leur résistance, leur mollesse ou leur dureté, leur nature fibreuse, cartilagineuse ou calcaire, leur coloration, l'épanchement compris dans les cloisons que limitent les brides adhérentes, varient suivant l'âge de la lésion, la nature de la maladie qui lui a donné naissance, l'état du cœur, etc.

Les adhérences partielles sont les plus fréquentes et elles correspondraient aux parties du cœur les *moins mobiles*. C'est pour cela qu'on les rencontre surtout *près* de la pointe du cœur, et le long du sillon interventriculaire, au bord externe du ventricule gauche et au côté externe de l'oreillette droite (Sibson). Sur les vaisseaux de la base du cœur, elles se montrent, non à leur origine, mais dans le voisinage de ce point où le péricarde viscéral se recourbe pour former le péricarde pariétal. D'autres conditions que le peu de mobilité président encore à la localisation des adhérences : ainsi la pesanteur, qui fait que dans les épanchements péricardiques le cœur occupe les parties déclives, explique les adhérences de la surface postérieure de l'oreillette gauche et des ventricules. Au contraire le

ventricule droit au voisinage de l'oreillette droite et de l'artère pulmonaire, la base des gros vaisseaux, l'appendice et le bord ventriculaire de l'oreillette droite ne sont pas habituellement intéressés par les adhérences, à cause de leur plus grande mobilité et aussi à cause des dépressions remplies de liquide qui se trouvent à ce niveau et qui font que le contact des deux feuillets du péricarde est moins intime.

Mais, à mon sens, la principale condition qui détermine le siège des adhérences, ce n'est pas le défaut de mobilité, c'est plutôt le frottement du cœur contre les parties les plus résistantes; et la pathogénie de ces adhérences me paraît être, en grande partie, la même que celle des plaques laiteuses ou de frottement.

Quand les adhérences sont généralisées, elles sont formées de brides plus ou moins longues, qui le plus souvent ne gênent guère les mouvements du cœur.

La longueur des brides est en rapport avec la mobilité des diverses parties du cœur, et sous une autre forme nous retrouverions en jeu, d'après certains auteurs, les mêmes conditions qui ont déterminé la localisation des adhérences partielles. Ainsi les adhérences sont généralement plus longues à la pointe que partout ailleurs, celles qui recouvrent le ventricule gauche plus longues que celles qui recouvrent le ventricule droit. Sur la portion auriculaire du ventricule droit, elles sont plus longues que sur le corps du ventricule ou près de la cloison, et il semble qu'il en est de même pour le ventricule gauche; sur l'oreillette droite, elles sont plus courtes que sur le ventricule droit; enfin, sur l'oreillette gauche, à la base des gros vaisseaux, elles sont généralement plus courtes que sur l'oreillette droite (Sibson).

Les adhérences, suivant le début plus ou moins éloigné de la lésion, sont molles et lâches ou bien nettement fibreuses; ailleurs elles peuvent subir une dégénérescence calcaire et d'une manière même assez rapide; le plus souvent la calcification est partielle, mais elle est quelquefois assez étendue pour envelopper entièrement les ventricules.

L'oblitération du péricarde est quelquefois assez complète pour qu'il ne reste aucun vestige de la séreuse, et ce sont les faits de ce

genre qui avaient été pris par les anciens observateurs pour des exemples d'absence congénitale du péricarde.

En général, l'oblitération est incomplète et les deux feuillets peuvent se séparer par une légère traction. Enfin on peut observer dans les espaces que limitent les brides des lacunes qui renferment, sous forme d'un magma caséeux ou hématique, les restes de l'exsudat.

La symphyse cardiaque est rarement une lésion simple, isolée, et dans la majorité des cas on rencontre des altérations concomitantes, soit du côté du cœur, soit dans les organes qui environnent le péricarde.

Ainsi le médiastin est fréquemment cloisonné par des brides fibreuses qui rattachent le péricarde non seulement aux plèvres, mais au sternum, à l'aorte, à l'œsophage, au diaphragme et même à la colonne vertébrale.

C'est la *médiastinite*, que nous avons déjà signalée dans la péricardite aiguë, mais qui se montre sous une forme chronique, avec des caractères plus accentués.

L'influence que peut avoir l'oblitération du péricarde sur l'état du cœur a donné lieu à beaucoup de recherches et de discussions.

Si l'on consulte les faits qui ont été publiés, on constate que l'état du cœur est très variable. Quelquefois le cœur est normal; le plus souvent il est hypertrophié en même temps que dilaté, mais, par contre, il n'est pas rare d'en noter l'atrophie.

A quoi tiennent ces différences? On comprend bien que le cœur reste normal si les adhérences sont partielles et les brides molles et longues. Mais il est difficile d'expliquer comment la même lésion peut donner lieu à deux états aussi différents que l'atrophie et l'hypertrophie.

On a dit que l'hypertrophie était due à une suractivité du cœur, qui était obligé de lutter contre l'obstacle créé par l'oblitération du péricarde. Mais on a fait remarquer que l'hypertrophie, qui du reste n'est pas constante, pouvait se montrer à une période où la péricardite était encore récente; et alors on a changé les termes du problème, et l'on a soutenu que l'hypertrophie ne dépendait pas de la symphyse cardiaque, mais bien d'une lésion valvulaire, d'une lésion mitrale ou aortique. Et dans cette hypothèse, les adhérences car-

diaques seraient non pas la cause, mais une lésion concomitante ou même secondaire à la lésion cardiaque.

« Tout en admettant, dit Stokes, que l'adhérence générale du péricarde puisse donner lieu à l'hypertrophie avec dilatation, les résultats de mon expérience me font douter qu'il en soit nécessairement ainsi, et même que ce fait se rencontre souvent. » Et plus loin : « En raisonnant par analogie, on arrive à une théorie opposée à celle qui a été soutenue par Hope. L'oblitération de la plèvre est ordinairement suivie d'une diminution dans le volume du poumon.

« Dans la péritonite chronique avec adhérences générales, le tube intestinal s'amincit, se resserre et s'affaiblit plus souvent qu'il ne prend un développement anormal... »

On peut donc soutenir que les altérations du cœur dans la symphyse cardiaque dépendent avant tout de l'état du cœur au moment où les adhérences se forment. Si le malade est atteint d'une lésion valvulaire, d'une lésion généralisée de l'endartère aortique, avec ou sans maladie de Bright, etc., on verra se développer l'hypertrophie avec ou sans dilatation ; s'il n'y a aucun obstacle intra-vasculaire au cours du sang, le cœur restera normal ou sera frappé d'atrophie, d'après des conditions encore mal déterminées, mais parmi lesquelles devront être compris le degré d'oblitération du péricarde comme le degré de résistance et de longueur des adhérences.

Cependant, même sous cette forme, ces propositions sont trop absolues. Car en dehors de toute lésion valvulaire ou vasculaire, on a rencontré l'hypertrophie du cœur, et si, à l'exemple de Sibson, on compare l'hypertrophie associée à des lésions valvulaires sans symphyse cardiaque à l'hypertrophie avec symphyse cardiaque, il semble que l'oblitération du péricarde puisse par elle-même sinon créer, du moins augmenter l'hypertrophie.

Enfin, il ne faut pas oublier que la dilatation du cœur n'est pas toujours consécutive à l'hypertrophie. Elle peut se développer primitivement sous deux influences, d'une part la myocardite ou la dégénérescence graisseuse, et d'autre part les adhérences que contracte le péricarde avec les parties voisines, adhérences qui doivent mettre un obstacle à ce que le cœur se vide complètement.

La médiastinite, les lésions cardiaques (auxquelles nous devons ajouter les lésions de l'aorte, athérome, anévrysmes, etc.), ne sont pas les seules qui viennent compliquer les adhérences péricardiques.

Ici, comme pour la péricardite, les auteurs classiques paraissent avoir oublié que les nerfs phréniques ou cardiaques pouvaient être intéressés. Qu'il nous suffise pour le moment de signaler ce fait; nous le retrouverons plus tard quand nous étudierons la symptomatologie.

Symptômes. — A l'état normal, quand le cœur se contracte, ses modifications de volume, de position, etc., qui correspondent à la systole et à la diastole, ne se manifestent pas à l'extérieur à cause de la souplesse et de la mobilité des tissus des organes environnants.

Au contraire, quand le péricarde est adhérent à sa partie interne et externe, quand des brides fibreuses l'ont fixé, ainsi que le poumon, dans une position pour ainsi dire immuable, les mouvements du cœur se traduisent à l'extérieur par des modifications des parois thoraciques, qui constituent en grande partie ce que l'on sait des signes de la symphyse cardiaque. En effet, lorsque le cœur se contracte, il diminue de volume, sa pointe se déplace; et, par suite d'une sorte d'appel au vide, par suite également des tiraillements dus aux mouvements du cœur, les brides qui relient le péricarde au sternum et aux cartilages costaux exercent une traction sur les parties flexibles du thorax, le sternum, les cartilages costaux et les espaces intercostaux.

Pendant la systole on peut donc observer une dépression des parois thoraciques, dont le siège varie suivant la nature et la localisation des adhérences.

Heim a vu la dépression sous-costale. Skoda, Sibson, ont constaté la rétraction de la partie inférieure du sternum; Hope, Williams, la rétraction des cartilages costaux ou des espaces intercostaux.

Mais la dépression systolique n'est pas pathognomonique. On l'a observée (Traube) en dehors de la symphyse cardiaque; et d'ailleurs, pour que ce symptôme ait sa valeur, il doit être associé à un

phénomène inverse, à un choc, à un soulèvement diastolique produit par le retour à leur position normale des parties qui ont été déprimées.

Ce phénomène, qui a été décrit pour la première fois par Sander, est caractérisé par un mouvement qui succède immédiatement à la dépression systolique ; les parois thoraciques reviennent sur elles-mêmes brusquement et avec assez de force pour soulever la tête du médecin qui ausculte.

La diastole cardiaque est donc véritablement active, et l'appel au sang veineux est quelquefois assez énergique pour déterminer un *collapsus des veines de la région cervicale* (Friedreich).

Ces trois signes, la dépression systolique, le choc diastolique et le collapsus veineux, sont pathognomoniques. Mais, en somme, leur réunion est rare, et il est rare aussi qu'ils soient nettement accusés. En effet, ils demandent pour se produire un concours de conditions anatomiques qui ne se rencontrent pas fréquemment sur le même sujet : cœur sain ou plutôt hypertrophié, c'est-à-dire possédant des contractions énergiques ; adhérence intime et assez étendue entre les deux feuillets du péricarde ; brides reliant le péricarde aux parois thoraciques et maintenant le poumon dans une position fixe. Que les adhérences soient lâches au contraire, qu'elles existent exclusivement à la partie postérieure, que le cœur soit affaibli par la dégénérescence graisseuse ou l'atrophie, que les organes contenus dans le médiastin restent souples, il semble à priori que les signes que nous venons d'indiquer n'aient plus de raison de se produire ; et cependant Friedreich affirme « qu'une adhérence totale ou seulement étendue des deux feuillets péricardiques n'est pas du tout nécessaire pour la production du phénomène cité (l'enfoncement systolique), et qu'il suffit de quelques adhérences funiformes entre le cœur et le péricarde, tant que celles-ci peuvent entraver la locomotion systolique du cœur à gauche et en bas, pour produire le phénomène d'une rétraction systolique dans la région de la pointe du cœur. »

Dans quatre cas, Sibson a constaté la pulsation du foie ; deux fois la pulsation était limitée à l'épigastre, mais dans les deux autres cas elle s'étendait à tout l'organe.

D'après Burns (cité par Sibson), l'impulsion épigastrique que l'on constate si souvent dans la symphyse cardiaque ne serait pas due immédiatement au cœur lui-même, mais à la pulsation du foie.

La palpation permet de confirmer les signes préalablement donnés par la vue ; elle montre de plus, dans la majorité des cas, que les battements du cœur sont perceptibles à la main sur une plus grande étendue des parois thoraciques.

La percussion donne des résultats variables qui sont en rapport avec l'état du cœur (hypertrophie ou atrophie) et avec les adhérences que cet organe a contractées avec les parties voisines. Ainsi Williams (1840) a fait remarquer que la respiration ne diminue pas l'étendue de la matité cardiaque ; et, dans le même ordre d'idées, Law prétend que les changements de position du malade ne modifient point la position où les battements du cœur se font sentir.

L'auscultation donne nécessairement peu de renseignements, et si l'on constate quelque signe anormal, il se rapporte à quelque maladie du cœur concomitante et n'a rien de pathognomonique. Fréquemment on rencontrera un souffle de la pointe, par exemple ; mais ce souffle est l'indice d'une lésion mitrale.

L'affaiblissement ou même l'extinction du deuxième bruit sur lesquels a insisté Aran, ou au contraire le dédoublement de ce même bruit signalé par d'autres auteurs, n'ont également que peu d'importance.

D'après Freidreich, on entend, à l'auscultation, « un son sourd pourvu d'une accentuation particulière, isochrone avec le ressaut diastolique, en avant de la paroi thoracique ; et ce son est produit par les vibrations de la paroi thoracique même dans le mouvement précité. »

Le pouls dépend des troubles dynamiques du plexus cardiaque.

Le pouls varie comme l'état du cœur. Il est tantôt normal, tantôt plein, vibrant, tantôt au contraire petit, mou, dépressible.

La *médiastinite* peut donner lieu au *pouls paradoxal* de Kussmaul.

Enfin, M. Maurice Raynaud a signalé dernièrement une forme de pouls qu'il tend à considérer comme propre à la symphyse cardiaque, et dont le tracé sphygmographique présentait une sorte de *plateau*

inférieur, — plateau qu'il explique par l'influence qu'exerce sur la contraction ventriculaire le retrait diastolique des parois thoraciques déprimées pendant la systole.

Tels sont, en résumé, les SIGNES PHYSIQUES que l'on attribue à la symphyse cardiaque. Ce sont ceux auxquels on a attaché le plus d'importance, que l'on a étudiés le plus minutieusement. Mais ce ne sont pas même les plus anciens. Du reste, on doit avouer qu'ils ont quelque chose d'un peu théorique, qu'en pratique ils sont souvent d'une constatation difficile; et comme ils manquent assez fréquemment, et que d'autre part on peut les observer en dehors de toute adhérence péricardique, ils sont trop précaires pour que je ne me croie pas autorisé à insister plus que ne le font habituellement les auteurs classiques sur les signes *fonctionnels* et *subjectifs* qui avaient été signalés par les anciens médecins de la fin du dix-huitième siècle.

C'est ainsi que Lancisi a noté les palpitations, Morgagni et Corvisart la dyspnée, Senac les douleurs, la syncope même.

Il y a quelques années, j'ai recueilli à l'hôpital Saint-Antoine l'observation suivante, où les signes physiques faisaient défaut, mais où les symptômes d'irritation nerveuse étaient des plus intenses.

Le 8 mars 1873, entrait dans mon service un homme en proie à toutes les tortures de l'*angor pectoris*. Il était atteint d'une oppression formidable, de douleurs vives au lieu d'élection avec rayonnement sur le nerf phrénique gauche; d'une pâleur extrême, sous le coup de lipothymies répétées, imbriquées, suivant l'expression si heureuse de Trousseau, et semblait près de sa fin... La nature de son pouls, l'examen du cœur, firent aisément reconnaître une insuffisance aortique, et le diagnostic porté fut : « *insuffisance aortique et névrite cardiaque par aortite.* »

C'était un peintre en bâtiments, qui n'avait jamais eu d'attaques de rhumatisme articulaire aigu. Jusque vers le mois de mai 1872, il n'avait encore rien éprouvé, quand à cette époque il fut pris de palpitations très pénibles. D'autres troubles fonctionnels apparurent successivement, l'oppression, des rêves pénibles, des cauchemars.....

Le malade alla de mal en pis dans les jours qui suivirent son entrée, et, malgré les vésicatoires qui furent appliqués, malgré l'administration du chloral, je ne pus arriver à une amélioration durable. Vers la fin de la vie, les deux bases pulmonaires étaient le siège de râles qui devinrent plus fins, plus nombreux, plus étendus, qui furent accompagnés de respiration soufflante, de frottements pleuraux.

Dans les trois derniers jours, les extrémités inférieures s'œdématièrent, les accès d'angine de poitrine se rapprochèrent davantage, et le malheureux malade mourut rapidement, en proie à l'oppression, à l'angoisse respiratoire et à ces douleurs si violentes qui caractérisent la névrite cardiaque. Il mourut, non par syncope, mais par l'intensité même de la dyspnée.

A l'autopsie, on trouva le péricarde entièrement soudé au cœur par des adhérences anciennes et d'autres manifestement récentes.... La partie externe du péricarde avait contracté des adhérences avec la plèvre médiastine et le diaphragme, et les nerfs phréniques, ainsi que les nerfs du plexus cardiaque, étaient enfouis dans cette atmosphère inflammatoire. L'aorte était profondément altérée; le doigt, introduit dans l'orifice aortique, sentait une induration considérable des valvules sigmoïdes, lesquelles étaient ratatinées et incapables de se rapprocher par leur bord libre (1).

Quand la péricardite aiguë a disparu, ne laissant après elle qu'un épanchement qui s'est organisé progressivement, il faut se garder de croire que tout processus inflammatoire s'est évanoui.

En réalité, les troubles du côté du système nerveux qui traduisaient d'une manière si bruyante l'irritation aiguë des nerfs périphériques ou du plexus cardiaque, continuent le plus souvent d'exister dans la symphyse, bien que sous une forme atténuée ; et ces troubles doivent entrer au même titre dans la symptomatologie de cette affection que dans celle de la péricardite aiguë.

L'exemple que nous venons de rappeler n'est pas un fait isolé, et je suis convaincu que si l'on y prête attention, on arrivera promptement à reconnaître la fréquence de ces symptômes que l'on a l'habitude de méconnaître ou de passer sous silence.

(1) Voyez *Union médicale*, numéro du 10 juin 1873.

M. Talamon vient de publier dans les *Bulletins de la Société anatomique* une observation qui, à cet égard, est des plus remarquables.

« Il s'agit d'un homme de trente et un ans, qui est entré à la Maison de santé, dans le service de M. Lecorché, avec une angine rhumatismale et une bronchite intense.

En 1873, il avait été atteint d'un rhumatisme articulaire aigu généralisé, avec localisation cardiaque.

Le jour de son entrée, le 2 février, on note au cœur un souffle systolique rude, siégeant à la pointe.

Le 11 février, lumbago.

Le 12, sciatique gauche qui dure trois jours.

Le 15, l'oppression qui accompagnait la bronchite est beaucoup plus vive. Il existe une douleur violente à l'épaule gauche. Le soir, l'oppression a encore augmenté ; il y a des râles nombreux dans les deux poumons. A la pression, on provoque une douleur aiguë au niveau des points costo-xiphoïdiens et le long des fausses côtes gauches.

A l'auscultation, on entend, outre le souffle de la pointe, un bruit de frottement à la base du cœur.

Le 17, la douleur précordiale et le frottement ont disparu, l'oppression a diminué.

Le 19, apparaît de l'œdème aux extrémités inférieures, et l'oppression revient.

Le 7 mars, violent point de côté sous le sein gauche ; — douleur à la pression au niveau du sein.

Le 12, violents accès d'étouffement. — Le soir, suffocation extrême, battements du cœur tumultueux ; pouls petit, faible ; extrémités froides, râles sous-crépitants fins dans les deux poumons. Des ventouses scarifiées et une potion de Todd sont suivies d'un peu de soulagement.

Le 13, l'oppression continue. La pression au niveau du phrénique gauche est très douloureuse, surtout au niveau du point costo-xiphoïdien.

La matité précordiale est augmentée transversalement.

La face devient jaunâtre.

Le 17, la matité du cœur a beaucoup augmenté et dessine un triangle à base inférieure qui descend à deux travers de doigt au-dessous du mamelon gauche. La pression est toujours très douloureuse sur le trajet du phrénique gauche.

Les battements du cœur ressemblent à un roulement sourd. On entend très mal le souffle de la pointe.

Teinte jaune de la peau. — Le foie déborde les fausses côtes.

Le 21, ictère; pigment biliaire dans les urines, — pas d'albuminurie. — Coma vigil.

Le 27, le foie a diminué de volume et ne déborde plus les fausses côtes.

Le 28, mort.

A l'autopsie, on trouve les poumons adhérents et présentant les lésions de la broncho-pneumonie.

Les deux feuillets du péricarde sont adhérents. — Aucun épanchement liquide. Les adhérences se détachent vers la base, mais dans la région de la pointe la séparation des deux feuillets est impossible.

Le cœur est très volumineux; toutes ses cavités sont dilatées et remplies de caillots noirs; la valvule mitrale est épaissie sur son bord.

Les parois du ventricule gauche mesurent à peine 14 à 15 millimètres d'épaisseur.

Le foie présente les lésions de l'atrophie jaune aiguë.

Les reins sont normaux. »

Pronostic. — Si les adhérences sont faibles et si par ailleurs le cœur est sain, la symphyse cardiaque peut être longtemps compatible avec la vie. Mais il arrive un moment où, sous l'influence d'une maladie pulmonaire ou d'une simple fatigue, ou encore par le fait des adhérences elles-mêmes, du travail inflammatoire dont elles sont le point de départ, etc., le cœur s'altère dans sa musculature ; il subit la dégénérescence graisseuse, ses cavités se dilatent. Et alors on observe de l'œdème des extrémités, de l'oppression, des irrégularités du pouls, des symptômes thoraciques, et finalement le malade est emporté dans un accès d'asystolie vraie.

Cependant la mort n'arrive pas toujours par asystolie, et fréquemment elle est déterminée par une syncope.

La symphyse cardiaque est donc presque toujours d'un pronostic fâcheux. Dans un délai plus ou moins rapproché, elle entraîne la mort. Du moins le cœur n'est plus capable de résister avec la même énergie aux influences qui mettent un obstacle à son fonctionnement régulier. Mais le pronostic est surtout grave quand le myocarde ou les valvules sont altérés, comme aussi quand les lésions inflammatoires se sont propagées jusqu'au plexus cardiaque ou aux ganglions intracardiaques.

Diagnostic. — Dans le cours d'une péricardite aiguë, les frottements ont disparu pour se montrer de nouveau au déclin de la maladie. Il n'y a plus de fièvre, la matité précordiale a diminué. Toutefois il existe encore des douleurs, de l'oppression, des palpitations; les bruits du cœur sont moins nets. Dans ces conditions on peut soupçonner l'existence d'adhérences péricardiques.

Mais quand on n'a pas assisté à l'évolution de la maladie, il est le plus souvent impossible d'affirmer un diagnostic. A vrai dire, les symptômes fonctionnels détournent plutôt qu'ils ne la guident l'attention du médecin; et quand l'examen du cœur lui fait découvrir une lésion valvulaire, quand il se trouve en présence des signes d'un affaiblissement du myocarde, le plus souvent il se contente d'un diagnostic qui rentre dans les données habituelles de la pathologie cardiaque.

Or ce diagnostic n'est pas une pure satisfaction de sémiologue; il implique un pronostic nécessaire, et un pronostic des plus graves, parfois des plus prochainement redoutables. Le syndrome morbide n'est plus en effet constitué par de simples troubles physiques dans la locomotion ou dans la contraction du cœur; à ces phénomènes physiques se sont ajoutés en effet des troubles dynamiques de la plus haute importance. Physiquement, le cœur est entravé à un degré plus ou moins prononcé; dynamiquement, il l'est d'une bien autre façon, et c'est là qu'est le péril.

Ce qu'il importe donc surtout de mettre ici en lumière, c'est que la symphyse cardiaque n'est pas un pur accident physique,

qu'elle ne donne pas naissance seulement à des troubles purement physiques, mais qu'elle peut, dans certains cas qu'il faut savoir reconnaître, engendrer les troubles les plus profonds dans le dynamisme du cœur.

Observe-t-on les signes physiques (dépression de la paroi thoracique, etc.), on est autorisé à conclure à une symphyse *partielle* portant surtout sur la partie inférieure du cœur et du péricarde. Observe-t-on, en même temps que ces signes purement physiques, d'une part, des troubles fonctionnels du cœur lui-même, tels que palpitations et irrégularités du rhythme, et, d'autre part, des troubles de son innervation, tels que douleurs locales de la base, ou douleurs rayonnantes sur les phréniques et les pneumogastriques, on est en droit de diagnostiquer une symphyse cardiaque *générale*, c'est-à-dire ayant envahi la base du cœur et l'origine des gros vaisseaux.

Seuls les signes physiques, — la dépression systolique unie au soulèvement diastolique, le collapsus veineux, l'immobilité du cœur, — sont pathognomoniques; mais en fait on les constate rarement d'une manière assez précise pour que le diagnostic s'impose.

En résumé, la symphyse cardiaque demande à être cherchée, et l'on doit tenir compte dans cette recherche, non seulement des signes physiques, mais des troubles fonctionnels et subjectifs.

Pour ne citer qu'un exemple, si le médecin se trouve en présence de symptômes d'irritation du phrénique, il ne peut manquer de diriger son attention du côté du péricarde, et en général une maladie que l'on soupçonne est bien près d'être diagnostiquée.

Signalons quelques causes d'erreur :

La symphyse cardiaque avec dilatation peut faire croire à un épanchement dans le péricarde.

Nous avons déjà vu que la dépression systolique très limitée des parois thoraciques pouvait s'observer en dehors de toute adhérence.

Enfin l'immobilité du cœur, l'identité de ses rapports avec la paroi thoracique pendant l'inspiration et l'expiration, indiqueraient, suivant M. Raynaud, « une connexion intime entre le péricarde et

les parties avoisinantes, et non les adhérences péricardiques elles-mêmes. »

Traitement. — En fait, la symphyse cardiaque est le résultat d'une péricardite toujours en évolution. C'est ce processus morbide qu'il s'agit d'enrayer ou d'amoindrir.

Il s'écoule nécessairement un plus ou moins long temps avant que la fausse membrane passe de l'état conjonctif à l'état fibreux, puis de l'état fibreux à l'état calcaire. C'est dans ces périodes successives que s'il nous est donné d'intervenir, nous le pouvons faire, et nous ne le pouvons que par la révulsion locale.

A maladie chronique, traitement chronique ; le mieux est donc de faire de la révulsion.

Au début de notre intervention, vésicatoires volants successivement appliqués pendant un mois de cinq en cinq jours, tout à l'entour du sein gauche. Ce mois écoulé, badigeonnage à la teinture d'iode chaque jour, alternativement au-dessus, puis au-dessous du sein gauche. Au troisième mois, application d'un cautère volant ou entretenu avec un pois, suivant l'indication, au troisième espace intercostal gauche, ou au deuxième chez les femmes.

Voilà pour la péricardite chronique ; quant aux troubles de l'innervation du cœur, ils nécessitent une intervention spéciale qui sera exposée plus tard longuement (1).

Nous pouvons seulement dire ici par avance, que l'éther, le laurier-cerise, la fleur d'oranger, ou encore la morphine, à l'intérieur ou en injections hypodermiques, forment la base de ce traitement particulier.

(1) Voyez plus loin *Angine de poitrine*.

DEUXIÈME SECTION

MALADIES DU MYOCARDE

CHAPITRE PREMIER

MYOCARDITES

EXPOSITION GÉNÉRALE DES MYOCARDITES

Un fait frappe tout d'abord dans l'étude des maladies du cœur, et ce fait est la rareté des maladies ISOLÉES du cœur, je veux dire indépendantes d'un état général. Ce fait est plus spécialement mis en évidence par l'étude des maladies du myocarde. Ainsi il n'y a pas de *cardite* directement produite *à frigore*, en dehors du rhumatisme (maladie générale); et alors pas de myocardite en dehors d'une péricardite ou d'une endocardite concomitante. Le cœur est en effet, par la place qu'il occupe dans le thorax, à l'abri du froid, comme de toutes les actions extrinsèques.

D'un autre côté, les maladies du myocarde sont bien plus des maladies d'amphithéâtre que des maladies de clinique proprement dite; c'est-à-dire que les lésions en sont bien mieux connues que les symptômes. En tant que muscle, le myocarde est peu sensible, ce qui ne veut pas dire qu'il ne soit pas sensible. Nous verrons tout à l'heure, et plus tard surtout, que cette sensibilité qui lui est propre peut s'exalter par le fait de la maladie; mais ce qui est d'observation, c'est qu'en général l'inflammation du myocarde est peu douloureuse. D'abord parce que le plus habituellement cette inflammation se produisant par le fait d'un état général, et procédant bien plus de l'hypérémie passive que d'une fluxion active, la douleur en doit être rarement la conséquence ; de sorte que la myocardite des états généraux dont le typhus est le prototype, n'est pas douloureuse comme

une myosite ordinaire et ne saurait provoquer une souffrance comme celle du lumbago, par exemple. La myocardite, d'autre part, n'est que peu douloureuse *à fortiori* lorsqu'elle affecte la marche chronique, comme nous le verrons à propos de la myocardite chronique granuleuse ou dégénérante. Cependant la douleur existe dans la myocardite aiguë comme dans la myocardite chronique ; elle a même des foyers d'élection qu'il suffit de savoir chercher pour les trouver, et que j'ai découverts, ainsi que je l'ai déjà dit (1) et comme on le verra encore plus loin.

Ce que je viens de dire de la sensibilité s'applique également à la contractilité du muscle. Dans les cas où l'inflammation du myocarde est consécutive à celle du péricarde ou de l'endocarde, elle est nécessairement limitée et parfois toute de surface ; de sorte que le trouble fonctionnel, au point de vue de la contractilité, sera limité, circonscrit, qu'il y aura un peu de maladresse, un peu de faiblesse dans l'action du muscle, et ce sera tout. De sorte que les symptômes de la myocardite, au point de vue des troubles de la contractilité, seront aussi peu prononcés que les symptômes au point de vue de la sensibilité du muscle.

Ce que je voudrais qu'on retînt dès maintenant, c'est qu'en dehors d'un état général dominateur, la myocardite généralisée est très rare, infiniment rare ; tandis qu'au contraire la myocardite partielle est plus fréquente, et alors toujours ou presque toujours elle est une maladie « de propagation », par le fait d'une péricardite ou d'une endocardite.

Maintenant, on peut concevoir une série continue allant de la myocardite aiguë à la dégénérescence granuleuse ou graisseuse, de la myocardite par les grands états infectieux à la dégénérescence par décadence sénile ou cachectique ; et il est permis de trouver les preuves de l'existence d'un processus phlegmasique, ou tout au moins hypérémique, dans la présence des fausses membranes péricardiques à la surface du cœur gras de l'ivrogne comme du cœur granuleux du vieillard.

Il est permis d'invoquer également les fausses membranes con-

(1) Voyez plus haut *Exploration de la sensibilité locale*, p. 36.

stantes, observées à la surface du cœur, au niveau des plaques athéromateuses ou calcaires de l'aorte, dans ces mêmes cas d'alcoolisme ou de sénilité. D'une et d'autre part, l'hypérémie active ou passive, par irritation ou par faiblesse, a nécessairement existé, bien que, actuellement, on n'en puisse plus démontrer l'existence.

L'hypérémie intense, aiguë, peut produire la myocardite aiguë rapidement désorganisatrice.

Or, l'hypérémie intense généralisée est incontestable dans les affections typhiques dont la dothiénentérie est le type dans nos contrées. Dans cette affection, il y a de l'hypérémie partout en raison de la parésie vaso-motrice : ainsi hypérémie de la muqueuse laryngée et bronchique, où elle fait de la laryngite qui peut devenir ulcéro-nécrosante, ou de la bronchite qui peut devenir de la broncho-pneumonie.

Mais il en est ainsi du myocarde dans la dothiénentérie, et l'hypérémie, dans ce cas, peut produire, comme pour les organes que nous venons de signaler, de l'inflammation, c'est-à-dire de la myocardite, ou mieux des troubles de la nutrition par infiltration sanguine, laquelle peut entraîner la désagrégation du muscle.

Au contraire, l'hypérémie lente, passive, adynamique, entraînera la désorganisation lente, granuleuse, ramollissante, comme la première ; ayant en commun avec elle la désorganisation et la dissociation granuleuse, et non la suppuration.

En fait, rien n'est plus rare que l'inflammation *franche* du myocarde, c'est-à-dire conduisant à la suppuration, ou se terminant par la résolution. Rien n'est plus fréquent que son inflammation sourde, sournoise, lente, latente, et se terminant par *dégénérescence* de la fibre musculaire, quand elle est parenchymateuse, ou par *étouffement* de cette fibre, quand elle est interstitielle.

CHAPITRE II

MYOCARDITE AIGUE

Préambule. — Il est nécessaire de dire encore ici, au préalable, que la myocardite confine à des états morbides mal définis nosologiquement, et en particulier à la dégénérescence aiguë, granuleuse et graisseuse.

Le mot de *myocardite* peut donc devenir une sorte de pierre d'achoppement pour l'esprit, parce qu'il implique l'idée de phlegmasie et semble juger une question controversée; aussi est-il bon de faire une réserve philosophique à propos de ce mot de *myocardite*.

Mais ce qu'il est impossible de nier et ce qu'il nous est permis d'affirmer en dehors de toute idée théorique de phlegmasie, c'est l'hypérémie : l'hypérémie active ou passive, voilà le grand fait, le fait fondamental. Cette hypérémie peut être aiguë ou chronique ; elle peut frapper le tissu conjonctif ou le tissu musculaire.

Maintenant, qu'elle conduise à la phlegmasie ou non, c'est là le petit côté de la question ; ce qui en est le grand côté, c'est que cette hypérémie peut entraîner et entraîne trop fréquemment la dégénérescence du tissu propre ou parenchyme du muscle, comme elle peut entraîner et entraîne, ou la sclérose, ou, très rarement, la suppuration du tissu conjonctif interstitiel.

Je dis que la suppuration du cœur est très rare. Théoriquement, la doctrine de la suppuration par myocardite paraît très simple ; mais, pratiquement, elle n'est pas si simple que cela. Théoriquement et *à priori*, le tissu conjonctif s'hypérémie, et, s'hypérémiant, s'enflamme et suppure, ou encore s'hypérémiant, prolifère. De même le tissu musculaire, ou tissu propre, s'hypérémie, et, s'hypérémiant, s'enflamme et suppure, ou, s'hypérémiant, dégénère ou prolifère. Voyons maintenant les faits.

Le myocarde n'est pas atteint d'altérations spéciales différentes de

celles des autres muscles. On pourrait donc répéter ici, à propos de la myocardite, ce que l'on sait des myosites en général ; mais une description de cet ordre n'aurait aucun intérêt pratique. Subdiviser les myocardites en parenchymateuses et interstitielles, est un procédé acceptable tout au plus du point de vue purement anatomique, et bon pour une science faite. Malheureusement, dans le cas actuel, le terrain est fuyant ; on se heurte à chaque pas à des difficultés, et il nous semble préférable d'indiquer successivement, en prenant pour guide l'étiologie, les divers états pathologiques que l'on rencontre à l'autopsie d'individus supposés atteints de myocardite. C'est qu'en effet les altérations du myocarde consécutives aux maladies infectieuses ne peuvent rentrer dans le même cadre que celles que l'on observe dans l'endopéricardite rhumatismale, ou dans le cours d'une maladie puerpérale ou pyohémique. D'autre part, on ne peut dire que telle myocardite est parenchymateuse, telle autre interstitielle : en réalité, la fibre musculaire et le tissu conjonctif sont intéressés simultanément, quoique à un degré variable, et dans nombre de cas on ne peut déterminer la lésion qui prime l'autre.

C'est à la suite des maladies générales infectieuses, — les affections typhiques, la variole, — que l'on observe le plus fréquemment la myocardite aiguë généralisée : ainsi je donnerai tout à l'heure les détails d'un remarquable exemple de myocardite aiguë rapidement désorganisatrice, dans un cas de fièvre puerpérale. Cette myocardite présentait tous les caractères anatomiques qui ont été décrits dans la dothiénentérie ou la variole ; et comme je l'avais diagnostiquée pendant la vie, j'y trouvai deux des signes de la phlogose, la *douleur* et la *chaleur* locales. C'est ce qu'on verra plus loin. Mais je ne peux m'empêcher de dire ici que la chaleur et la douleur, ces deux signes évidents, au moins d'une hypérémie actuelle, et d'une altération dynamique sinon matérielle, militent en faveur de la doctrine qui voit là un travail de phlogose : ce qui peut servir à trancher la question litigieuse encore de la nature inflammatoire des lésions du myocarde dans les fièvres infectieuses. Et, réciproquement, le fait de cette lésion du myocarde dans un cas de fièvre puerpérale, lésion identique à celle du myocarde dans la dothiénentérie ou le typhus, me paraît démontrer la vérité de la doctrine que je sou-

tiens, à savoir, que la fièvre puerpérale est un typhus, mais un typhus spécial.

Pour en revenir aux lésions de la myocardite aiguë, si généralisée que soit l'affection, c'est au ventricule gauche que les lésions prédominent, puis à la cloison interventriculaire; et c'est aux points les plus fatigués de ces régions, à la face antérieure, à la pointe du ventricule, ou encore aux points d'insertion des valvules, qu'on trouve ces lésions au maximum.

Étiologie générale des myocardites aiguës. — Le fait saisissant dans la pathogénie de la myocardite aiguë généralisée, c'est que cette affection est sous la dépendance d'un état général qui l'engendre. Stokes en avait bien compris la genèse lorsqu'il dit que « l'examen attentif du cœur peut fournir des indications dans les maladies suivantes : typhus fever, fièvres adynamiques prolongées; — fièvres non maculées, — varioles avec symptômes typhoïdes, scarlatine à forme asthénique; — delirium tremens compliqué de fièvre asthénique et d'affections des principaux viscères; — érysipèles typhoïdes; — pneumonie typhoïde, — pleurésie asthénique ou typhoïde; — état pyogénique aigu de l'organisme affectant particulièrement les articulations et les viscères. — Mais il ne faut pas croire, ajoute-t-il, que dans toutes les affections que nous venons de citer, il existe un véritable ramollissement secondaire. »

Depuis la publication de son ouvrage, de nouvelles observations ont permis de préciser ce que Stokes n'avait qu'entrevu; mais c'est à lui qu'appartient le mérite d'avoir montré que la myocardite peut compliquer presque tout état général grave.

Un chapitre d'étiologie pourrait se borner à ces indications générales, s'il n'y avait des cas rares de moindre intérêt, que l'on doit cependant signaler, et pour les passer en revue, nous allons suivre la marche ordinaire et classique.

Age. — La myocardite aiguë est plus fréquente avant qu'après trente ans (Gowers). C'est ainsi que Stokes a fait justement remarquer que, dans les faits qu'il a observés, « les individus atteints étaient généralement des sujets *jeunes* et vigoureux, dont la santé

antérieure avait presque toujours été bonne, qui n'avaient point l'apparence d'un état scorbutique, et dont, — chez ceux qui succombaient, les muscles de la vie de relation conservaient presque toujours leur coloration rouge, l'intégrité du tissu et la rigidité cadavérique. »

Sexe. — Si l'on s'en rapporte aux statistiques, la myocardite paraît atteindre plus souvent le sexe masculin que le sexe féminin.

1° *Myocardite primitive.* — Il est bien peu de maladies où l'on n'ait fait intervenir l'influence du froid et du traumatisme. La myocardite n'échappe pas, paraît-il, à ces causes banales, et l'on a rapporté des cas de myocardite *à frigore* ou consécutifs à des traumatismes de la région précordiale (1). Tandis qu'il est une cause que l'on ne songe guère à invoquer; cette cause, c'est la fatigue, le « surmenage », et je n'hésite pas à le signaler fortement sous la rubrique de *fatigue et myocardite.*

Fatigue et myocardite. — C'est une forme de myocardite aiguë habituellement méconnue, que celle qui survient par le fait de la *fatigue*, et que j'appelle la myocardite des « surmenés ». J'en ai observé d'assez fréquents exemples, et je vais ci-après en exposer les détails.

M. le professeur Revilliod, de Genève, a remarquablement exposé et développé l'influence de la *fatigue* sur la production des maladies du cœur. Comme lui, par le seul fait de la fatigue prolongée, — de la fatigue excessive, — j'ai vu se produire les accidents cardiaques les plus variés, depuis les troubles fonctionnels fugitifs jusqu'aux lésions matérielles les plus graves du myocarde ou de l'endocarde, depuis la myocardite aiguë curable encore jusqu'à la myocardite rapidement dégénérante, depuis l'endocardite à peine ébauchée jusqu'à l'endocardite à prolifération excessive (endocardite végétante et ulcéreuse).

a. — Voici d'abord un cas tiré de ma pratique et que je donne comme spécimen caractéristique de la myocardite commençante,

(1) Voyez Friedreich, p. 251.

sinon confirmée, et curable encore (surtout par le traitement de la fatigue, c'est-à-dire par le *repos*), où le mal s'accuse non seulement par une fatigue générale, mais par la *douleur spéciale* du cœur (douleur spontanée et provoquée, douleur qu'on est trop disposé à rapporter à une névralgie intercostale) ; mais aussi par des troubles du rhythme ; mais enfin par des modifications de pression vasculaire intra-rénale avec extravasation du sérum du sang (albuminurie des auteurs, pour moi *sérumurie* (1). Dans ce cas, la maladie ne s'éleva pas jusqu'au degré où elle engendre de la fièvre, et si le myocarde était douloureux par le fait de son mal, sa température locale (comme la température générale) ne s'éleva pas au-dessus de la normale.

Voici le fait. Un jeune homme de dix-sept ans, de petite taille et de faible musculature, entre le 24 novembre dans mon service.

Malgré la faiblesse de sa constitution, il se livre à des travaux excessifs, tels, par exemple, que la traction d'une charrette plusieurs heures par jour.

C'est dans ces conditions que le 19 novembre (cinq jours avant son entrée à l'hôpital) sa maladie a débuté par un *point de côté assez violent* dans la région précordiale, point de côté non accompagné d'ailleurs de toux ni de frisson. Le lendemain matin, le malade s'aperçut que ses jambes étaient très légèrement enflées, que son visage était assez notablement bouffi. Dès ce jour, d'ailleurs, il ressentit quelques *palpitations*. Pas de fièvre, pas de signes généraux.

Son malaise augmentant, il se décide à entrer à l'hôpital.

Au moment de son entrée, nous le trouvons bouffi de la face, qui est pâle ; les paupières sont gonflées ; les malléoles sont aussi légèrement tuméfiées.

Anorexie à peu près complète.

Pas de nausées ni de vomissements.

Au niveau de la région précordiale, la pression un peu forte à l'aide du doigt fait naître une douleur assez vive, surtout ressentie à la pointe, ne dépassant guère la moitié inférieure des ventricules,

(1) Peter, *Leçons de clinique médicale*, t. II, leçons LXVIII et suiv.

surtout du gauche, et ne s'étendant pas à la base, c'est-à-dire à la région des oreillettes. Pas d'hypertrophie appréciable.

Les battements sont forts et fréquents (92). Pas de souffle, mais un dédoublement assez net du premier bruit. De temps en temps une irrégularité dans le rhythme.

Dyspnée, cependant rien dans les plèvres ni dans les poumons; quelques râles de bronchite.

La région lombaire n'est pas douloureuse.

Les urines sont assez abondantes, fortement colorées. Elles renferment une notable proportion d'albumine.

Rien de spécial dans l'appareil nerveux, si ce n'est la faiblesse générale.

25 novembre. — La douleur précordiale persiste. Le dédoublement, plus marqué, devient très net.

Température axillaire = 37°,4.

Température précordiale = 35°,7 (normale).

Toujours de l'albumine dans les urines.

26. — L'œdème est un peu moins prononcé, moins de bouffissure. Toujours de l'albumine dans les urines.

Le malade accuse un mieux-être considérable. Il parle déjà de s'en aller.

La douleur n'est plus produite par la pression des troisième et quatrième espaces; on ne la produit plus que par la pression du cinquième espace, c'est-à-dire à la pointe.

27. — Le bruit de galop s'entend moins bien. Les battements du cœur se sont régularisés, et il faut ausculter assez longtemps pour entendre une irrégularité.

30. — Le malade sort de l'hôpital.

Son œdème a disparu. La santé est fort satisfaisante. Plus de douleurs précordiales; encore quelques irrégularités dans le rhythme cardiaque.

Plus d'albumine dans les urines.

(Je ne doute pas que quelques-uns ne soient tentés de rattacher tous les troubles de la santé comme du rhythme du cœur à la seule présence de l'albumine dans les urines. Mais qu'on veuille bien lire les observations suivantes, en particulier l'observation *c*, et l'on verra

que la sérumurie, comme la myocardite, est un phénomène lié à l'état général engendré par la fatigue.)

b. — Voici en effet, maintenant, un cas emprunté à la pratique de M. Revilliod, et où la maladie alla jusqu'à la *fièvre*.

« Un homme de trente et un ans a fait, depuis le 15 octobre 1877 au 13 février 1879, six séjours dans notre service.

« Ancien peintre sur cadrans, il fut obligé par manque d'ouvrage de se faire porteur de bois, travail d'autant plus fatigant pour lui, que sa musculature est peu développée et que jusque-là il ne s'était jamais livré à des exercices pénibles. Ajoutons à cela, comme conditions d'imminence morbide, la misère et des habitudes alcooliques, dont il ne porte cependant aucun des attributs.

« Le 15 octobre 1877, après s'être livré à un travail excessif, couchant dans une écurie, où il ne trouvait pas un repos suffisant, il nous arrive dans un état de *lassitude* extrême. Le mouvement, la parole, la respiration, sont gênés par le fait d'une *dyspnée* intense ; cependant on ne perçoit que quelques râles disséminés, un léger souffle systolique, de la bouffissure de la face et du tronc, un peu d'albuminurie, 140 pulsations, tempér. 39°,2, et de la diarrhée. Sous l'influence du repos et d'une sage hygiène, tous ces symptômes avaient disparu le 3 novembre, en même temps qu'une diurèse (2600 gram.) se déclarait. — *Exeat*.

« Le 17 décembre, s'étant exposé aux mêmes conditions étiologiques, il rentre à l'hôpital, présentant les mêmes symptômes, qui disparaissent de nouveau peu à peu et lui permettent de se remettre à l'ouvrage le 2 février 1878.

« Tout va bien jusqu'au 2 mars. Mais ce jour-là, portant des charges de bois à un cinquième étage, au cinquième voyage « le souffle lui a manqué ». Il rentre alors dans le même état qu'autrefois, à cela près que le bruit systolique manque et est remplacé par un *bruit de galop* manifeste entre le mamelon et le sternum. L'urine ne contient pas d'albumine. Urée, 9 grammes par jour. Le 13 mars, tous ces symptômes ont disparu, y compris le bruit de galop, en même temps qu'il urinait 3200 grammes. — *Exeat*.

« Le 10 avril, il rentre pour la quatrième fois avec sa dyspnée augmentant par le moindre exercice et empêchant tout travail pé-

nible. Il y a de la céphalalgie, de l'amblyopie, mais pas d'anasarque, pas d'albuminurie, pas de bruit de galop, rien d'appréciable au cœur. Il sort de nouveau guéri le 26.

« Même état qui nécessite sa rentrée dans les salles du 19 mai au 27. Un étouffement l'avait surpris sur le pont de Carouge.

« Depuis lors il se trouva très bien, dit-il, jusqu'au 13 février 1879, jour où il réclama de nouveau son admission. Après avoir déchargé un char de foin, il fut pris de faiblesse, de lassitude, frissons, fièvre, prostration, langue sèche, trace d'albumine sans anasarque, diarrhée continue, état qui dura trois septénaires, *simulant la fièvre typhoïde*, mais s'en distinguant par l'absence de taches, d'augmentation de dimensions de la rate, de stupeur, enfin par le tracé thermométrique. »

« Dans ces six séjours qu'il a faits dans nos salles, ajoute le professeur Revilliod, ce même malade a donc présenté successivement les symptômes, tantôt d'une *affection du cœur*, tantôt d'une *néphrite*, et enfin ceux d'une *fièvre typhoïde.* »

c. — Un degré de plus dans l'action de la cause, ou un degré de moins dans la résistance de l'individu, et voilà réalisé un véritable *état typhique* avec dégénérescence profonde du myocarde, et mort dans l'adynamie.

« Méfions-nous, dit excellemment à ce sujet M. Revilliod, méfions-nous du diagnostic « fièvre typhoïde » chez un homme sur le déclin de la vie, qui présente de l'adynamie, de la fièvre, de la somnolence, etc., et recherchons, d'une part l'*état du cœur et des vaisseaux*, et d'autre part, dans sa profession, son genre de vie, dans les circonstances physiques et morales, veilles, soucis prolongés, toutes causes qui convergent au même résultat. »

Voici, par exemple, un cas de mort avec fièvre typhique et lésions de la myocardite aiguë, que j'emprunte également à M. le professeur Revilliod.

« Un homme de cinquante-deux ans, après avoir fait plusieurs métiers, entreprend celui de chiffonnier, portant dès l'aube un gros sac sur le dos. Depuis quelque temps il se sent pris d'une fatigue générale ; il continue néanmoins ses courses, qui lui deviennent de plus en plus pénibles. Depuis une quinzaine, il éprouve de l'oppres-

sion, d'abord passagère, puis continue. Il se met à tousser. Enfin ayant complètement perdu ses forces, il ne peut plus aller et se traîne à l'hôpital le 7 septembre 1878.

« Son faciès exprime la fatigue, la somnolence, l'indifférence. Étendu sur le dos, il se plaint de courbature générale, d'oppression ; les lèvres sont pâles, légèrement cyanosées ; la peau sèche, chaude ; température axillaire à 39°,4 ; le pouls faible et mou ; la langue saburrale ; pas de vomissements, ni de pituite, mais répugnance pour toute nourriture.

« L'urine est rare, foncée, sans albumine. Pas d'anasarque. On perçoit quelques râles disséminés aux deux bases ; les *tons du cœur* sont *sourds, éloignés, faibles, sans bruit anormal.* Le *choc* ne peut être *ni vu ni palpé.*

« Ce même état se prolonge en s'aggravant. Le pouls devient *petit, misérable, irrégulier*, ainsi que les *bruits du cœur*, qui *ne s'entendent qu'à l'épigastre.* La toux amène quelques crachats muqueux. La température oscille entre 38 et 39 degrés.

« Le 19 et 20 septembre, elle arrive à 39°,6. En même temps l'état général empire rapidement ; adynamie, abrutissement, selles et urines involontaires, râle trachéal, quelques crachats visqueux et rouillés. Les bruits du cœur sont inappréciables, le pouls est filiforme ; les extrémités se refroidissent, le *teint pâlit*, et la mort arrive le 3 octobre.

« L'autopsie révéla, comme nous le pensions, la présence d'une *myocardite étendue ;* plus prononcée à la pointe, où se trouvent des thrombus multiples, et, comme conséquence, des infarctus hémorrhagiques dans les poumons.

« Il s'agissait là d'une de ces myocardites primitives qui, dans le cas actuel, ne reconnaissent d'autres causes que la fatigue d'un métier ingrat prolongée au delà des avertissements fournis par les premiers malaises (1). »

d. — Un degré de plus encore, et il n'y a pas seulement *fièvre typhique* plus accentuée (avec diarrhée excessive, persistante et même dysentériforme), mais une altération infiniment plus pro-

(1) Revilliod, *La fatigue*, p. 12. Lausanne, 1880.

fonde du muscle cardiaque, et telle que le processus morbide aille jusqu'à la *suppuration*. C'était le cas d'un malade très bien observé par mon collègue M. Féréol, et qui est un remarquable exemple de myocardite aiguë typhique *suppurée*.

Dans ce cas, il s'agit d'un homme de quarante-quatre ans, exerçant le dur métier de cocher, qui eut des avertissements de son mal plusieurs jours avant l'explosion des accidents, mais qui n'en continuait pas moins « à laver ses voitures, s'interrompant au moment des douleurs, qui s'accompagnaient d'un *état presque syncopal.* »

Il entra le 1er octobre 1878 dans le service de M. Féréol.

Ce même jour, on le trouve « en proie à une véritable orthopnée, anxieux, agité, gémissant continuellement, suffoquant si l'on veut lui faire prendre la position horizontale. La figure est pâle, bleuâtre ; les extrémités sont *cyanosées* et *refroidies*. Il accuse à la base du thorax une *douleur en ceinture* (comme ma malade à la myocardite puerpérale : voy. plus loin, page 190), vive surtout du côté droit, n'offrant en ce moment aucune irradiation vers le cou et les épaules. Il ne souffre nullement derrière le sternum ni dans la région précordiale. Celle-ci est soulevée par des battements énergiques que la main perçoit dans une grande étendue ; la pointe du cœur est abaissée, la zone de matité sensiblement agrandie. L'auscultation fait constater, à distance égale de la pointe et de la base, un faible bruit de frottement péricardique, mais ne révèle aucun souffle. Sur tous les points où l'on peut explorer les vaisseaux, les pulsations artérielles présentent une extrême faiblesse contrastant singulièrement avec l'énergie des contractions cardiaques. Le pouls radial, à peine sensible, est difficile à compter (140).

« L'exploration des poumons fait reconnaître des *râles sous-crépitants fins aux deux bases*, particulièrement à la base droite, où ils présentent presque les caractères du râle crépitant. Toutefois il n'existe pas de souffle, et la sonorité à la percussion n'est pas modifiée. Quelques crachats rouges, assez visqueux, indiquent qu'il y a au moins congestion pulmonaire, sinon pneumonie. L'exploration de l'abdomen ne révèle rien d'anomal. L'urine ne renferme ni albumine ni sucre.

« Interrogé sur le début et le développement des accidents qu'il présente, le malade raconte que, il y a une quinzaine de jours, il se sentit pris, en marchant, d'*une douleur très violente au milieu de la poitrine*. La douleur fut de courte durée, mais revint plusieurs fois le même jour et les jours suivants. A chaque retour de cette douleur, les bras « tombaient paralysés », et, ajoute-t-il, les douleurs « parties du cœur » devenaient parfois tellement vives dans les bras, qu'il lui semblait « que des chiens lui rongeaient les os ». Il put néanmoins continuer de laver ses voitures, s'interrompant au moment des douleurs, qui s'accompagnaient d'un *état presque syncopal*.

« A plusieurs reprises il eut des *vomissements* et un peu de *diarrhée*.

« Il n'a jamais eu de rhumatisme et n'a jamais contracté la syphilis.

« Cinq ventouses scarifiées sont appliquées sur le côté droit de la poitrine et l'on place dans le voisinage un large vésicatoire.

« Le lendemain, 2 octobre, l'état du malade est plus grave encore. L'orthopnée atteint ses dernières limites ; tout repos est impossible : le malade, assis sur son lit, profère des plaintes continuelles. Les extrémités sont *violacées et froides ;* quelques doigts sont décolorés, présentant un état de syncope locale (doigts morts). Le *pouls* est absolument *nul* aux radiales et aux temporales. Les contractions cardiaques, si énergiques hier, sont faibles aujourd'hui ; les *bruits du cœur* émergent mal et sont *très sourds ;* le bruit de frottement a disparu. La matité cardiaque paraît encore augmentée (c'est, suivant nous, un fait d'*aplatissement* du cœur).

« Les signes physiques fournis par l'exploration du poumon sont au contraire moins accusés.

« La *douleur en ceinture persiste*, et la pression révèle pour la première fois l'existence d'un point douloureux sur le *trajet cervical du phrénique droit* (1).

« Les modifications survenues du côté du cœur font songer à M. Féréol à une péricardite à forme paralytique, et dès lors les

(1) Ne s'agissait-il pas plutôt du pneumogastrique ?

lésions pulmonaires lui paraissent devoir être considérées comme *secondaires*. — *Prescription :* Large vésicatoire à la région précordiale ; potion avec cognac et acétate d'ammoniaque.

« 3 octobre. — Amélioration notable. La dyspnée est beaucoup moindre, les douleurs thoraciques sont moins vives ; le pouls, encore très faible, peut être facilement compté. Les extrémités restent très froides. Il y a cependant *beaucoup de fièvre*, et le thermomètre, placé dans l'aisselle, marque 39°,6.

« Les battements du cœur restent très mous, à peine perceptibles à la main ; les bruits sont très sourds ; on ne constate ni frottement ni souffle. L'auscultation de l'aorte, pratiquée sur toute la longueur de son trajet, ne fournit également rien.

« Aux poumons, les râles sous-crépitants fins persistent, prédominant toujours à la base droite. Il n'y a ni souffle, ni résonnance exagérée de la voix, ni matité. Pendant la nuit dernière plusieurs *selles diarrhéiques*.

« 4 octobre. — Depuis hier, *selles nombreuses*, DYSENTÉRIQUES (frai de grenouille mélangé de sang). Dyspnée plus grande. Même état de la circulation. Sensation de froid et d'engourdissement dans les jambes. La *température axillaire est* NORMALE.

« 5 octobre. — Persistance des *selles diarrhéiques*, qui sont toujours muqueuses et granuleuses, mais ne renferment plus de sang. Même état du cœur et des poumons.

« Le malade se plaint de vives douleurs dans les membres inférieurs. Un *œdème* assez considérable et assez dur a envahi les *pieds* et les *jambes* jusqu'aux genoux. Ces parties sont glacées et présentent une teinte violette : elles semblent menacées de gangrène.

« 6 octobre. — Orthopnée. Pouls insensible. Bruits du cœur à peine perceptibles. Mêmes signes stéthoscopiques à l'exploration des poumons. L'*œdème des jambes est devenu très considérable*. Diarrhée dysentériforme. Température axillaire, 37°,6.

« Dans la nuit, la faiblesse augmente, et, après une agonie de quelques heures, le malade meurt le 7 octobre au matin.

« *Autopsie* faite vingt-huit heures après la mort. A l'ouverture du thorax, on trouve les plèvres libres de toute adhérence et ne con-

tenant aucun exsudat. La plèvre médiastine, et en particulier le revêtement pleural du péricarde, ne présentent aucune trace d'inflammation.

« La cavité du péricarde renferme une quantité normale de liquide transparent. La séreuse ne présente à signaler qu'une plaque laiteuse située sur son feuillet viscéral, au niveau de l'infundibulum.

« Le *cœur* est en diastole, plus volumineux qu'à l'état normal. L'augmentation de volume dépend surtout d'une dilatation notable du ventricule gauche. Les parois de ce ventricule montrent sur les coupes qui y sont pratiquées une altération vraiment remarquable du myocarde. On voit au sein de la substance musculaire un grand nombre de *petits amas jaunâtres puriformes*, du volume d'une petite tête d'épingle, entourés d'une zone foncée, ecchymotique, propre à chacun d'eux. D'autres amas présentant la même coloration, mais plus étendus et comme étalés, se montrent çà et là, beaucoup plus rares que les premiers. Ces petits abcès (l'examen microscopique ne laisse aucun doute sur la nature de leur contenu), quelle que soit leur configuration, siègent tous en des points plus voisins de la face interne que de la face externe du myocarde. Quelques-uns semblent même confiner à la couche profonde de l'endocarde. Aucun d'eux cependant ne s'est ouvert dans la cavité ventriculaire.

« Cette altération du myocarde s'observe dans toute l'étendue de la paroi du ventricule gauche, depuis la pointe du cœur jusqu'au sillon auriculo-ventriculaire, mais elle est surtout accusée au niveau de la paroi antérieure.

« Il s'en faut beaucoup que les lésions de l'endocarde soient en rapport, comme étendue ou comme intensité, avec celles du myocarde. Tout se borne de son côté à quelques épaississements, à quelques opacités disséminées, soit sur les valvules, soit sur les colonnes charnues. Cependant, au niveau de la pointe du ventricule, l'endocarde est recouvert de caillots, anciens, globuleux, intriqués entre les colonnes charnues. Quelques-uns de ces caillots, ramollis à leur centre, figurent des kystes remplis d'une matière puriforme. Une concrétion fibrineuse, récente, non globuleuse, s'étend du

sommet du ventricule, où elle s'insère, jusqu'au voisinage des sigmoïdes aortiques; elle flotte librement dans la cavité ventriculaire.

« L'endocarde valvulaire est à peine altéré.

« Il en est de même de celui qui tapisse l'oreillette gauche.

« Le ventricule droit est en grande partie rempli par un caillot complètement décoloré. Cette concrétion, de formation récente, ne présente pas la disposition globuleuse et se continue avec un caillot moitié fibrineux, moitié cruorique, qui remplit le tronc de l'artère pulmonaire. L'endocarde qui revêt les cavités droites présente quelques opacités. La paroi musculaire du ventricule droit n'est le siège d'aucune altération appréciable.

« L'*aorte* présente dans toute son étendue, depuis son origine jusqu'à sa bifurcation, les lésions de l'*endartérite aiguë* : ce sont de larges plaques d'une coloration rosée, à surface chagrinée, mamelonnée, à bords nets et arrondis. Ces plaques sont confluentes au niveau de la crosse, et on les retrouve dans les gros troncs qui en émanent. Outre ces lésions récentes, on voit de *nombreux foyers athéromateux*. L'épaississement des tuniques est considérable ; au niveau de la crosse la paroi a bien un demi-centimètre d'épaisseur et présente sur la coupe une disposition feuilletée des plus apparentes. La crosse est manifestement dilatée.

« Les artères fémorales ne présentent aucune altération, mais les tibiales antérieures et les pédieuses sont le siège de lésions anciennes caractérisées par des *plaques calcaires*.

« Les branches de l'*artère pulmonaire* sont remarquablement altérées. On voit sur leur face interne de *nombreux foyers athéromateux*. C'est la branche droite qui est le siège des lésions les plus nombreuses et les plus accusées, et celles-ci s'observent jusque dans les plus fines ramifications du vaisseau. Deux branches volumineuses qui se rendent dans le lobe inférieur droit sont trouvées *obturées par un caillot bifurqué* et placé à cheval sur l'éperon qui les sépare. Ce caillot paraît s'être formé pendant l'agonie ; il n'est pas complètement décoloré. D'ailleurs le lobe inférieur droit n'est que fortement congestionné ; il ne renferme ni infarctus hémorrhagique, ni foyer d'hépatisation. Le reste des poumons ne présente qu'un cer-

tain état de congestion et quelques ecchymoses punctiformes sous le feuillet viscéral de la plèvre.

« L'intestin n'a pas été examiné, et cette omission est d'autant plus regrettable, que le malade avait eu des selles dysentériformes pendant les derniers jours de sa maladie.

« Le foie, de volume normal, a la consistance du caoutchouc. Sa surface est légèrement mamelonnée au voisinage du bord antérieur. A la coupe, il présente l'aspect muscade du foie cardiaque.

« La rate, de volume normal, est entourée d'une coque fibreuse formée par l'épaississement de sa capsule.

« Les reins sont volumineux, durs, et présentent une coloration foncée. Ils se décortiquent assez difficilement. Leur coupe fait voir une congestion intense.

« Ces divers parenchymes ne présentent pas d'infarctus.

« Les altérations toutes spéciales du myocarde ont été soumises à un soigneux examen microscopique par M. Sabourin; en voici les détails :

« *Tissu musculaire.* — En beaucoup de points, les faisceaux musculaires et le tissu conjonctif interfasciculaire sont absolument sains.

« Les parties altérées, disséminées par plaques irrégulières, tantôt voisines des abcès, tantôt complètement isolées au milieu du tissu sain, présentent les particularités suivantes :

« Si l'on regarde un faisceau musculaire coupé en travers, on voit que le centre des faisceaux primitifs est occupé par un point brillant, réfringent, nullement coloré par le picrocarmin. Cette dégénérescence envahit peu à peu, d'une manière centrifuge, toute l'épaisseur du faisceau, et l'on voit côte à côte les éléments atteints à tous les degrés : depuis le faisceau qui semble percé d'un trou, jusqu'au faisceau qui ne forme plus qu'un bloc irrégulier, transparent, mais toujours entouré par une enveloppe double contour (fig. 8).



Fig. 8.

« Il est remarquable que, tant qu'il reste de la substance musculaire à la périphérie du faisceau primitif, cette substance conserve une striation très apparente.

« Si l'on regarde des faisceaux coupés en longueur, on voit un aspect tout différent : ce sont des masses transparentes, irrégulièrement cylindriques ou fusiformes, qui semblent contenues dans un tube translucide et strié longitudinalement.

« Telle est l'altération musculaire; elle est la même partout où le muscle est malade. En dehors d'elle et des débris des faisceaux granuleux compris dans le pus des abcès, on ne trouve pas d'autre altération du tissu musculaire.

« *Tissu conjonctif.* — D'une façon générale, les capillaires intermusculaires les plus fins sont dilatés et remplis de globules rouges; mais en aucun point on ne trouve d'infiltration hémorrhagique.

« Dans les espaces plus considérables, et notamment au voisinage des abcès, non pas régulièrement autour d'eux, mais seulement sur un ou plusieurs points de leur périphérie, le tissu cellulaire est rempli de capillaires très dilatés, presque contigus, remplis de globules rouges au milieu desquels se voient des leucocytes du sang disséminés au centre comme à la périphérie des vaisseaux. La trame lâche qui réunit les capillaires est infiltrée d'une grande quantité de jeunes cellules à un ou plusieurs noyaux, colorées en rose par le picrocarmin. Dans certains points, ces éléments sont très peu colorés et plus granuleux.

« Dans les travées qui aboutissent aux abcès, on trouve une véritable infiltration de leucocytes de pus qui pénètrent, en certains endroits, au milieu des faisceaux musculaires voisins dégénérés.

« Dans d'autres points, enfin, au milieu des faisceaux musculaires altérés comme il a été dit plus haut, on voit de petits espaces conjonctifs qui ne semblent formés que par l'agglomération de jeunes éléments arrondis vivement colorés en rouge.

« Il résulte de cet examen qu'il y a dans ce fait deux processus concomitants :

« 1° *Une dégénérescence spéciale du faisceau musculaire primitif.*

« 2° *Une suppuration interfasciculaire* débutant probablement

dans les grands espaces conjonctifs et s'infiltrant ensuite à travers les faisceaux dégénérés, qu'elle dissocie pour former le magma de provenance multiple qui occupe le centre des *abcès*. »

C'est-à-dire, en d'autres termes, si j'essaye d'interpréter ces données micrographiques, qu'il y avait à la fois myocardite *parenchymateuse* et myocardite *interstitielle*, que le processus phlegmasique avait frappé à la fois le tissu musculaire et le tissu conjonctif intermusculaire ; c'est-à-dire enfin que tous les éléments du cœur musculeux étaient frappés.

Ainsi, dans ce cas comme dans mon cas de myocardite puerpérale (1), il y eut une vive douleur diffuse « à la base du thorax » ; cette douleur avait été précédée de « douleurs très violentes au milieu de la poitrine », rayonnant vers les bras, qui « tombaient alors paralysés » ; enfin ces douleurs « s'accompagnaient d'un état presque syncopal ». Or, je n'hésite pas à rapporter les douleurs de la première espèce à la myocardite et celles de la seconde espèce à l'aortite aiguë, entraînant un véritable *angor pectoris* aigu (douleur rétro-sternale, — bras douloureux et comme paralysés, — état presque syncopal, — tout y est ; et je m'étonne qu'on ne l'y sache point voir).

Ainsi encore, dans ce cas comme dans le cas de myocardite puerpérale que je rapporte ci-après, diarrhée abondante et même dysentériforme ; c'est-à-dire *diarrhée typhique*.

Je crois que cet homme, dont les vaisseaux artériels, l'aorte et l'artère pulmonaire étaient en mauvais état ; qui néanmoins exerçait une profession fatigante et parfois épuisante, a succombé à une sorte de « typhus des surmenés », avec prédominance de lésions sur le myocarde et les artères.

Ainsi, enfin, dans ce cas comme dans le mien, il y eut dyspnée excessive, cyanose et refroidissement des extrémités, puis œdème de celles-ci. Et pour compléter le rapprochement, après une période de fièvre (que je ne peux m'empêcher de rapprocher de celle des pyrexies typhiques) caractérisée par 39°,6, chute de la température (à 37°,6) aux derniers temps de la vie (2).

(1) Voyez plus loin, page 190.
(2) Voyez plus loin, page 191.

Je crois devoir donner ici des cas typiques de myocardite aiguë survenue à la suite et par le fait de la *puerpéralité*, où l'on voit bien comment la maladie générale engendre la lésion spéciale du myocarde.

a. — Voici d'abord un cas de *myocardite aiguë* développée dans le cours d'une fièvre puerpérale, laquelle survint à la suite d'une fausse couche par la *typhisation urinémique* de la congestion rénale gravidique. Ce cas est remarquable en ce sens d'abord que j'ai diagnostiqué la myocardite aiguë par le fait de la *douleur spéciale provoquée* par la pression aux lieux d'élection (troisième, quatrième et cinquième espaces intercostaux gauches) (1), et en cet autre sens que l'autopsie nous permit non seulement de vérifier le diagnostic, mais surtout de voir avec quelle rapidité se développent les lésions de la myocardite aiguë et quelle intensité elles acquièrent en aussi peu de temps.

Une femme de trente-sept ans, enceinte de six mois, entrait le 2 novembre 1879 dans mon service de la Pitié pour des accidents éclamptiques (accidents cérébraux de la typhisation urinémique).

Elle est traitée par la saignée (dont le sang contenait *six fois plus d'urée* qu'à l'état normal); 5 centigrammes de tartre stibié en lavage, un lavement de 20 grammes de sulfate de soude, et six ventouses scarifiées sur la région lombaire. Elle fait une fausse couche dans l'après-midi. (Le fœtus était mort depuis un jour environ.)

Les accidents convulsifs cessent pour faire place à des accidents comateux, puis délirants ; il y a des alternatives de raison et de déraison. Enfin le délire cesse, et la fièvre puerpérale se manifeste franchement, le 9 novembre, sept jours après la fausse couche, par des douleurs abdominales très vives.

Le 10. — L'état général s'est bien aggravé, après avoir éprouvé une amélioration éphémère. Frottements péricardiques au niveau du quatrième espace ; pouls petit et serré. Je recherche alors la sensibilité des phréniques et des pneumogastriques par la pression. Le phrénique gauche n'est pas douloureux, ni le pneumogastrique ; mais je provoque des douleurs à la pression dans les troisième et

(1) Voyez plus haut *Exploration de la sensibilité locale*, page 36.

quatrième espaces, qui sont pour moi l'indice d'une myocardite aiguë d'origine puerpérale.

Température axillaire, 40°,2 ; la température *locale* du quatrième espace intercostal gauche (à 39°,7) est de 0°,9 plus élevée qu'à droite, où elle est de 38°,8 seulement. — Je fais appliquer un vésicatoire à la région précordiale.

Le 11, l'urine ne présente plus qu'un léger nuage d'albumine. Pouls à 154, très petit, à peine comptable ; bourdonnements d'oreille et hallucinations de l'ouïe ; vomissements jaunâtres, soubresauts des tendons. — Température, 40°,3. Pulsations, 154.

La malade succombe à cinq heures du soir, ayant conservé toute sa lucidité.

Autopsie le 13 novembre (faite avec l'assistance de mon interne, M. le docteur Letulle).

Cœur. — Poids 300 gr.; très mou, très friable ; pas de péricardite. Myocarde jaune pâle, surtout à la partie postérieure des ventricules, très friable, très décoloré. Sur quelques points, taches jaunes très claires en plein myocarde ; elles paraissent se rapprocher surtout de l'épicarde. Quelques ecchymoses très petites le long des vaisseaux, au-dessous de l'épicarde. Ces petites hémorrhagies capillaires se trouvent distribuées assez régulièrement à la face extérieure du cœur, le long des vaisseaux les plus éloignés des gros troncs coronaires.

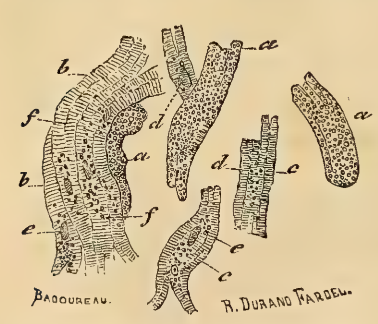


Fig. 9. — Myocardite aiguë puerpérale (éclampsie).

a, faisceau musculaire infiltré de graisse. — *b*, faisceau musculaire normal. — *c*, faisceau musculaire en voie d'infiltration. — *d*, noyau avec nucléole brillant. — *e*, noyau sans nucléole apparent. — *f*, raies d'Eberth.

L'endocarde est sain et les valvules sont normales.

Examen histologique du cœur. — Après dissociation et coloration au picrocarmin, on aperçoit un nombre considérable de fibres musculaires cardiaques en voie de dégénérescence graisseuse. Quelques faisceaux primitifs sont même altérés au point de paraître uniquement constitués par des

granulations graisseuses noirâtres. Cette altération est surtout accusée dans les parois du ventricule gauche; on la retrouve néanmoins dans le cœur droit et dans l'oreillette gauche.

La totalité des faisceaux primitifs non envahis par cette stéatose aiguë offre une lésion remarquable, consistant en l'accumulation de granulations brillantes jaunâtres autour du noyau intra-fasciculaire et surtout aux extrémités de son grand axe. Ces masses granuleuses très petites, très brillantes, ne paraissent pas être constituées par de la graisse.

Le tissu conjonctif périfasciculaire et les vaisseaux ne semblent pas altérés. Peut-être existe-t-il une plus grande quantité de noyaux dans le tissu conjonctif, mais on ne constate pas de trace bien évidente d'inflammation interstitielle.

Sur les coupes faites après durcissement dans l'alcool et la gomme, et colorées au picrocarmin, on ne retrouve pas autant de faisceaux primitifs stéatosés qu'on aurait pu s'y attendre. Cependant on voit manifestement, autour d'un grand nombre de noyaux intra-fasciculaires, une sorte de couronne de petites granulations brillantes, jaunâtres, qui ne paraissent pas être constituées par de la graisse. On peut rapprocher cette lésion parenchymateuse de celle que M. le docteur Debove a maintes fois constatée sur le cœur d'individus ayant succombé à la fièvre typhoïde. Il s'agit probablement là d'une *altération aiguë* du myocarde dans laquelle le tissu musculaire du faisceau primitif paraît se désagréger rapidement, et de prime abord dans les portions centrales avoisinantes du noyau intra-fasciculaire.

A la suite de ces détails si intéressants et si probants de la myocardite aiguë, typhique *puerpérale*, je crois bon d'ajouter les lésions des reins de l'albuminurie *gravidique*, et celles de l'utérus ainsi que du péritoine, qui sont incontestablement *inflammatoires*, bien que puerpérales. Or, pour moi, les lésions du myocarde sont aussi manifestement inflammatoires que celles du péritoine et de l'utérus; et toutes elles relèvent de l'intoxication puerpérale, à laquelle d'ailleurs l'intoxication urinémique n'a pas été étrangère.

Voici les lésions des reins :

Reins. — Droit, 83 gram.; gauche, 95 gram. — Petits, surtout le droit, très pâles, jaunes; capsule très adhérente; substance

corticale très atrophiée (3 millim. d'épaisseur), d'un jaune très pâle ; hémorrhagie capillaire à la base des pyramides. Deux kystes de la grosseur d'une olive.

C'est la maladie de Bright confirmée et déjà avancée.

Les lésions du foie ne sont pas moins significatives quant à l'altération possible des organes par le fait de la congestion gravidique.

Foie. — 1095 gram. ; extrêmement gras, très mou : le doigt y laisse une dépression persistante ; hémorrhagies capillaires sous la capsule de Glisson.

Enfin voici les lésions de l'utérus et du péritoine :

Utérus. — Péritonite dans le cul-de-sac postérieur ; lymphangite sur les deux cornes, beaucoup plus marquée à droite, où l'on trouve de grands lacs lymphatiques gorgés de pus.

La cavité *péritonéale* est tapissée de fausses membranes.

Quant à l'encéphale, il présente une légère congestion de la pie-mère ; caillot cruorique récent dans le sinus droit et les sinus latéraux.

b. — Voici encore un cas de *myocardite typhique* puerpérale à évolution moins rapide, et où l'on put mieux étudier les symptômes et les troubles fonctionnels de la myocardite aiguë.

Une jeune femme de vingt-quatre ans, accouchée le 6 février 1865, a deux pertes très abondantes, l'une immédiatement après l'accouchement, l'autre dans la nuit qui suivit. Elle ne se remet pas de ses couches, reste toujours faible et est forcée de garder le repos.

C'est dans ces conditions qu'au bout d'un mois, et malgré le repos, elle est prise de « difficultés de la respiration, d'étouffements, *sans toux ni crachats d'aucune espèce* ». En même temps il y a de la fièvre. Vers le 12 mars, cette fièvre devient plus violente et la dyspnée est plus intense.

A son entrée à l'hôpital, le 13 mars, le visage est *pâle* et *souffreteux ;* les traits sont altérés, le regard est anxieux. La toux est fréquente, suivie de crachats blancs spumeux, assez abondants.

La respiration est difficile et la dyspnée s'aggrave de points douloureux dans le côté gauche de la poitrine. (A cette époque, je n'avais pas encore trouvé ce signe de la douleur profonde, signalée dans la région du cœur par les malades qui ne sont pas encore trop

typhisés, et surtout provoquée par la pression directe « en plein cœur », c'est-à-dire aux troisième, quatrième et cinquième espaces intercostaux gauches, et je ne recherchai pas, par conséquent, si cette douleur indiquée dans le côté gauche par la malade ne dérivait pas de sa myocardite, ce qui devait être le cas.)

La malade répond lentement aux questions, avec un tremblement des lèvres très prononcé. Décubitus dorsal absolu; plaintes quand on veut faire exécuter des mouvements. Peau chaude, malgré une grande pâleur. Pouls à 120 et petit; température à 39°,5.

L'état de la poitrine n'explique pas la dyspnée excessive, car, à part quelques râles crépitants et sous-crépitants vers les bases, on ne trouve que de la sibilance çà et là dans les bronches. Les bruits du cœur sont faibles et sans souffles morbides surajoutés.

La température s'élève le 15 jusqu'à 40°,8, pour monter, le matin du 20, au *chiffre énorme de quarante et un degrés trois dixièmes*, sans que la malade, malgré son état manifestement typhique, délire un seul instant. (Ce qui prouve, s'il en était besoin, que *ce n'est pas l'hyperthermie qui fait le délire*, que ce n'est pas parce qu'elle a trop chaud que la cellule de la pensée déraisonne; il y faut autre chose, car elle peut raisonner juste avec 41°,3, et déraisonner avec 37 degrés, c'est-à-dire dans des conditions normales de la température; elle peut même déraisonner avec 36, 35 degrés, par le fait de l'inanition. Ceci soit dit en passant aux iatrophysiciens de notre temps.)

Pour en revenir à notre malade, elle resta huit jours entiers, jusqu'au 28 mars, dans les chiffres thermiques élevés de 41 degrés à 40 degrés, puis 39 degrés, puis de nouveau 40°,9, jusqu'au 29 mars, où brusquement la température *baissa de quatre degrés* (le matin du 28, température axillaire à 40°,9; le matin du 29, température à 36°,9). Et pendant toute cette période d'*hyperthermie excessive et persistante*, la malade non seulement ne délire pas, mais (à cela près du tremblement typhique des lèvres, de la langue et des mains, ainsi que de la lenteur de la parole) semble être dans un meilleur état général, et a même un retour de l'appétit. Néanmoins la dyspnée reste la même, et, bien qu'on entende des râles crépitants aux bases et des rhonchus muqueux disséminés, il n'y a

pas ou presque pas de crachats. (Ces râles étaient évidemment du fait de la congestion passive des poumons dérivant de l'état du cœur, et, par suite, de l'état de langueur de la circulation de l'artère pulmonaire.)

Le jour de la chute brusque et excessive de la température, l'adynamie la plus profonde survient avec la même brusquerie; en même temps, fait significatif au point de vue de l'état du cœur, il survient de l'*œdème* des paupières et des membres inférieurs, *sans qu'il y ait d'albumine dans les urines.*

A partir de ce jour, l'affaiblissement est absolu, le décubitus dorsal immobile et constant; la pâleur, comme cadavéreuse, est telle que la malade ressemble à une leucocythémique, bien qu'il n'en soit rien.

Enfin la mort a lieu le 30 avril seulement, après deux mois de maladie, avec décoloration absolue de tous les tissus, lèvres et ongles bleuâtres, œdème des paupières et des extrémités; pouls petit, filiforme et finalement insensible, tombé du chiffre 120 des premiers jours de la maladie au chiffre de 100 à peine.

A l'*autopsie*, faite vingt-quatre heures après la mort, l'aspect du cadavre est celui de la malade dans son lit (tant était grande sa décoloration pendant la vie), et l'on trouve :

Les *poumons* décolorés et *exsangues*, surtout vers les sommets, légèrement *œdématiés* vers les bases.

Pas de changement dans la forme ou les dimensions des lobes. Nulle apparence de tubercule. A la pression, ils crépitent partout, et en cherchant longtemps, on finit par découvrir, sur le bord antérieur du lobe supérieur à droite, un noyau dur de la grosseur d'un haricot; — à gauche, à peu près au même niveau, un noyau plus dur, gros comme une lentille.

A la coupe, même *décoloration* de la substance pulmonaire. Le noyau tuberculeux droit est en partie ramolli, l'autre très dur. — Pas d'autres traces de tubercules, mais tous les caractères anatomiques d'une bronchite capillaire.

Quant au *cœur*, il est *décoloré*, granulo-graisseux dans toutes ses parties. — A l'examen microscopique, les fibres musculaires n'existent pour ainsi dire plus; les stries, invisibles, font place à des granulations graisseuses.

Le *foie* est *graisseux*, mais moins cependant que le cœur.

Les *plaques* de Peyer sont intactes. — Pas de traces d'ulcération; la muqueuse intestinale est très pâle.

Pas de tubercule dans le mésentère.

Les *reins* sont *décolorés* aussi, mais intacts.

Je mentionne à dessein cette double particularité de l'absence, d'une part, de granulations tuberculeuses dans les poumons et le péritoine, et de l'absence, d'autre part, d'ulcérations des plaques de Peyer, attendu que la marche de la maladie et quelques-uns de ses symptômes auraient pu faire croire, soit à une phthisie aiguë, soit à une fièvre typhoïde.

J'insiste également sur ce fait de l'anémie profonde de tous les organes et de tous les tissus, conséquence de l'état du cœur, si profondément altéré et tel qu'on l'observe dans le typhus le plus grave. Il m'est impossible de ne pas rapprocher ici la douleur spontanément accusée par la malade dans le côté gauche de la poitrine de la douleur provoquée par la pression directe du myocarde, et que je considère comme un très bon signe de la myocardite.

2° *Myocardite secondaire.* — A. *Myocardite généralisée.* — Je l'ai déjà dit, toutes les fièvres pourraient être énumérées à ce chapitre : les fièvres éruptives, le typhus, la fièvre typhoïde, la diphthérie (Bouchut et Labadie-Lagrave) ; — l'érysipèle (Jaccoud et Sevestre) ; la méningite cérébro-spinale épidémique (Mannkopff) ; la fièvre récurrente (Küttner) ; — les fièvres intermittentes (Vallin), la fièvre jaune (Smith) ; — le rhumatisme, la tuberculose miliaire aiguë (Hayem), les infections purulentes, etc. Ajoutons à cette liste l'empoisonnement aigu par le phosphore.

Dans nos pays, on observe surtout la myocardite secondaire dans la fièvre typhoïde (il y a déjà longtemps que Louis a décrit le *ramollissement du cœur* dans cette maladie) et dans la variole.

Hayem, dans la fièvre typhoïde, a vu le cœur « altéré d'une manière notable » 7 fois sur 19 cas; mais il pense qu'il doit être presque constamment atteint d'une manière plus ou moins profonde.

Sur les 22 cas de variole que porte sa statistique, le cœur était notablement altéré 9 fois.

L'infection purulente chirurgicale, les fièvres puerpérales, peuvent également atteindre le cœur de deux manières, soit en déterminant une myocardite généralisée, soit en se manifestant par des abcès métastatiques du myocarde.

Enfin, d'après M. Vallin (1), la myocardite ne serait pas rare dans les fièvres intermittentes graves, car il l'a observée avec des lésions plus ou moins profondes 7 fois sur 10 cas.

Si nous rangeons la dégénérescence aiguë du myocarde consécutive à l'empoisonnement aigu par le phosphore dans le cadre des myocardites, nous risquons de nous mettre en contradiction avec la majorité des auteurs. Mais notre raison pour adopter une semblable opinion, c'est que les lésions cardiaques sont les mêmes que dans les fièvres graves : les fibres musculaires subissent la même dégénérescence granulo-graisseuse, et dans le tissu conjonctif interstitiel on trouve les mêmes marques de prolifération, dans les cas, du moins, où la mort n'est pas arrivée trop rapidement ; et il nous est impossible de ne pas rattacher à un même type nosologique des lésions analogues.

B. *Myocardite partielle.* — La myocardite partielle reconnaît pour cause principale le rhumatisme. Le rhumatisme articulaire aigu produit la myocardite aiguë de deux façons : tantôt en tant que maladie générale, tantôt par l'intermédiaire d'une endocardite ou d'une péricardite. C'est surtout dans la péricardite que le muscle cardiaque est le plus souvent touché. Dans les cas les plus ordinaires, l'écorce du myocarde est altérée plus ou moins uniformément, et présente des modifications de couleur et de consistance qui correspondent, au microscope, à une dégénérescence granulo-graisseuse des fibres musculaires et à une prolifération du tissu conjonctif interstitiel. Dans d'autres cas, beaucoup plus rares, il se forme sous le péricarde de petits foyers purulents de nombre variable.

Enfin, parmi les causes de la myocardite aiguë partielle, signalons l'embolie des artères coronaires, les tumeurs du myocarde, les hémorrhagies intra-musculaires.

(1) *Union médicale*, 1874.

On ne possède que de vagues données sur la *myocardite syphilitique*. Les cas les plus simples sont ceux où une gomme provoque autour d'elle une zone inflammatoire. Mais il n'y a là rien de spécial, et les gommes jouent le rôle de corps étranger comme le ferait toute autre tumeur. La question est de savoir s'il existe une véritable myocardite syphilitique. On a décrit des myocardites chez des syphilitiques, mais on ne sait pas encore s'il y a là plus qu'une simple coïncidence.

Ce que nous connaissons le mieux, c'est la myocardite aiguë symptomatique des fièvres graves ; la myocardite aiguë, primitive, *rhumatismale*, qui existe certainement, n'est pas assez connue cliniquement, ni surtout anatomiquement, pour que j'en essaye la description. Aussi, dans ce qui va suivre, n'aurai-je en vue que la *myocardite aiguë symptomatique des fièvres graves et des états infectieux*.

Anatomie pathologique. — Le cœur a conservé son volume à peu près normal, pourtant les parois sont le plus souvent amincies et les cavités dilatées. Les altérations les plus apparentes portent sur la consistance et la coloration du muscle. Le cœur est ramolli, flasque ; sans forme déterminée, il prend celles qu'on lui donne et les garde comme « un linge mouillé », suivant la comparaison de Louis ; il se laisse facilement pénétrer par le doigt et déchirer. Il est plus ou moins décoloré; il a perdu sa coloration rosée pour prendre une teinte grise plus ou moins pâle, et cette pâleur s'accentue à mesure que la lésion fait des progrès. Sur une coupe, il n'a plus l'aspect humide qu'il offre ordinairement ; d'après Louis, « il est aride et mat d'aspect en quelque sorte », et il offre des taches pâles de grandeur et de formes diverses, arrondies, en croissant, etc., qui se détachent sur le tissu environnant plus coloré. Chose curieuse, bien que l'on rapporte ces lésions à un processus inflammatoire, on n'observe jamais de traces d'inflammation, ni sur le péricarde, ni sur l'endocarde, qui ont conservé leur aspect normal, qui ne doivent probablement la rougeur qu'ils offrent quelquefois qu'à l'imbibition cadavérique. De même, quelle que soit la période de la maladie, on

n'observe jamais d'abcès dans le myocarde. Aussi, « en présence de ces faits et de la rareté des véritables inflammations locales dans les fièvres, arrive-t-on à conclure, dit Stokes, que le ramollissement du cœur n'est pas le résultat d'une phlogose, et qu'il se produit plutôt sous l'influence d'un état tout opposé ». Mais nous nous sommes déjà expliqué sur cette controverse qui date de l'époque des luttes contre Broussais, et nous n'y reviendrons pas.

Il est peut-être plus important de montrer que cet état du cœur n'est pas dû à la putréfaction. On pourrait admettre la putréfaction si les autopsies avaient été faites tardivement, à un moment où la lésion, au lieu d'être localisée au cœur, se serait étendue à d'autres organes. Mais quand l'altération est isolée, qu'elle intéresse non pas tout le cœur, mais le ventricule gauche seul, « ce serait une singulière putréfaction que celle qui respecterait le ventricule droit ». Enfin Stokes fait remarquer que ce ramollissement cardiaque, autrement dit cette myocardite, a des signes particuliers qui en permettent le diagnostic sur le vivant.

Voyons maintenant les altérations microscopiques. D'après Hayem, « elles seraient peu accentuées au début : état légèrement granuleux d'un certain nombre de fibres, striations peu ou point modifiées, quelquefois hypérémie notable.

Plus tard, à une période plus avancée de la maladie, la dégénérescence granuleuse s'accentue, et en même temps il se fait une *multiplication nucléaire des cellules musculaires*. Dans le cœur, la dégénérescence granuleuse est presque toujours la seule altération appréciable du contenu strié.

Toutefois, dans quelques cas, et par places disséminées çà et là dans certains faisceaux, il n'est pas très rare d'observer une sorte de gonflement hyalin des fibres, un état translucide particulier qui porte sur une partie en général limitée ; c'est là une sorte d'état granulo-vitreux. Enfin on peut voir, mais très rarement, une véritable dégénérescence vitreuse s'étendant irrégulièrement à un certain nombre de faisceaux (1). »

(1) Hayem, *Etude sur les myosites symptomatiques* (*Archives de physiologie*, t. III, p. 287 et suiv.).

Dans une troisième période, les fibres granulo-graisseuses, gonflées au début, s'atrophient, et en même temps le tissu conjonctif interstitiel prolifère. C'est à ce moment qu'apparaîtraient, d'après Hayem, de nouveaux éléments qui seraient le point de départ d'une néoplasie musculaire. Mais ce mode de régénération du myocarde ne peut être considéré comme un fait établi, et il est plus probable, comme le fait remarquer Hayem, que la guérison doit consister en un retour progressif à l'état normal des fibres dégénérées, sans néoplasie véritable.

Les lésions de la myocardite ne se bornent pas aux fibres musculaires et au tissu conjonctif, les vaisseaux peuvent être atteints. — D'après les recherches de Hayem, l'altération la plus fréquente de beaucoup consiste dans un épaississement de la membrane interne qui diminue peu à peu le calibre du vaisseau et quelquefois l'oblitère complètement. Cette endartérite qui siège ordinairement sur les petites artères peut se propager à des troncs assez volumineux, et c'est dans ces conditions que l'on peut observer un infarctus hémorrhagique. Ailleurs le vaisseau ne se rompt pas, et dans le territoire du vaisseau oblitéré il existe une anémie musculaire diffuse, et « cette disposition se rencontre d'une manière plus ou moins manifeste dans le cœur des individus qui succombent subitement à la fin de la fièvre typhoïde » (Hayem).

Symptômes. — La myocardite aiguë (et le plus habituellement c'est dans les fièvres graves ou les états infectieux qu'on l'observe) se traduit cliniquement par les symptômes de l'affaiblissement du cœur. Mais en général on constate primitivement des signes d'excitation, qui portent non sur l'impulsion cardiaque, mais sur la fréquence des battements.

Les battements du cœur sont précipités, le pouls monte à 120, 140; par contre, le choc de la pointe du cœur est rarement exagéré. Cette période d'excitation fait rapidement place aux signes caractéristiques de la maladie. Le choc de la pointe s'atténue progressivement et peut même disparaître entièrement; mais comme le cœur droit reste sain ou à peu près, on continue de percevoir la pulsation cardiaque à la partie inférieure du sternum. L'auscultation fait

constater des symptômes corollaires : le premier bruit, systolique, s'affaiblit, et si le second reste normal, les bruits du cœur s'égalisent et prennent le caractère fœtal. Souvent le premier bruit disparaît absolument, et Stokes a même observé des cas où le deuxième bruit devenait également imperceptible. En même temps la fréquence des battements du cœur diminue, et le pouls, qui est ordinairement dicrote, tombe à 50, 40 pulsations par minute, et même moins.

On observe quelquefois un souffle systolique à la pointe ou au niveau de l'orifice tricuspidien, et ce souffle, qui d'ailleurs est variable et migrateur, remarquable par son timbre doux, sa diffusion à toute la région précordiale, est probablement dû à une impuissance fonctionnelle et passagère des muscles papillaires. Il ne persiste pas en effet et disparaît à l'époque de la convalescence (1).

Les signes fonctionnels sont peu accusés et dépendent plutôt de la maladie générale que de la lésion locale du myocarde. L'affaiblissement général de la circulation n'a probablement pas le temps de déterminer ni des congestions ni de l'hypostase. En effet, il ne semble pas que l'on ait le droit de rapporter à la myocardite les congestions passives ou actives que l'on observe dans les fièvres graves, attendu qu'elles peuvent exister à un moment où le myocarde n'est pas encore intéressé.

Mais il est évident, d'autre part, que la faiblesse des contractions cardiaques doit les accuser davantage et augmenter leur gravité.

C'est ainsi que la dyspnée sera plus intense; de même que l'anémie cérébrale avec ses suites; de même aussi la tendance aux syncopes et le danger qui en résulte seront accrus, etc. Cependant la syncope ou le délire ne peuvent être donnés comme des signes habituels de la myocardite.

La myocardite coïncide fréquemment avec de l'hyperthermie, ce qui équivaut à dire que c'est dans les formes graves des maladies infectieuses que cette lésion se développe. Mais des observations, rares, il est vrai, ont montré que dans le typhus ambulatoire (2),

(1) Hayem, *loc. cit.* — Desnos et Huchard, *Union médicale.*
(2) Vallin, *Archives générales de médecine*, 1873.

c'est-à-dire sans fièvre intense, la mort pouvait arriver subitement par le fait de la myocardite, sans que rien eût pu faire soupçonner cette terminaison fatale.

En résumé, les symptômes de la myocardite aiguë généralisée sont une gêne et une faiblesse cardiaques allant jusqu'à l'impuissance et à la paralysie. Les bruits, les battements et le choc sont nécessairement diminués jusqu'à disparaître. Il en est ainsi du pouls. Il y a de la dyspnée, et ce n'est pas de l'ORTHOPNÉE; la faiblesse générale du malade s'y oppose, il ne peut s'asseoir; c'est plutôt de l'APNÉE. Quant aux signes physiques révélés par la percussion, ce sont ceux de l'*avachissement* du cœur, c'est-à-dire l'élargissement de l'organe, qui s'aplatit dans le thorax, sur le vivant, comme il le fait sur la table de l'amphithéâtre, et cela par flaccidité des parois musculaires : en résumé, une augmentation apparente des diamètres de l'organe, et une augmentation de la matité précordiale.

Voilà pour l'état local, et c'est tout. Quant à l'état général, il est *typhique*, non pas par le fait de la myocardite, mais par celui de l'état général infectieux primitif qui a engendré la myocardite, comme il a fait chez ce dothiénentérique la fièvre typhoïde, chez ce varioleux, chez ce surmené ou chez cette femme récemment accouchée, l'état adynamique.

Dans la myocardite aiguë infectieuse, typhique, il peut y avoir *coïncidence* (je ne dis pas « complication ») de congestions aiguës des *reins* et du *foie* de même origine générale que la congestion myocarditique; d'où, comme conséquence, l'albuminurie (c'est-à-dire le pissement de sérum); la tuméfaction rapide et appréciable du foie, avec ou sans ictère, comme avec ou sans épistaxis. De pareilles coïncidences indiquent non seulement la haute gravité du cas capable de les faire naître, mais l'augmentent de toute l'étendue des troubles fonctionnels et de la dyscrasie sanguine qui résultent de l'altération des organes uro- et cholépoétiques.

Des manifestations cutanées, des exanthèmes, peuvent apparaître comme dans toutes les maladies infectieuses : ainsi un exanthème pustuleux, de l'ecthyma, des pétéchies, qui me semblent être à l'état infectieux qui a engendré la myocardite ce que sont les éruptions au typhus, à la fièvre typhoïde, aux fièvres dites éruptives;

sans qu'il faille, pour les expliquer, invoquer (comme le fait Friedreich) des « embolies capillaires des vaisseaux cutanés, consécutives à la rupture d'un foyer myocarditique dans la cavité du cœur gauche ». Quant aux exanthèmes hémorrhagiques, quant aux frissons violents, ils me paraissent simplement dus, les premiers au génie essentiellement hémorrhagique de la maladie (à la dyscrasie du sang), les seconds à des complications viscérales plutôt qu'à de « grosses embolies vasculaires », comme le croit le célèbre médecin allemand.

La *terminaison* est naturellement variable selon les cas. Cependant il est bizarre que ce soit la myocardite généralisée des fièvres graves qui se termine le plus souvent par la guérison et sans avoir amené de complications. C'est ainsi, comme nous l'avons vu, qu'elle ne provoque ni endocardite ni péricardite : on n'observera donc pas à sa suite de lésions valvulaires. Mais il importe de noter que son évolution ne coïncide pas exactement avec celle de la maladie générale dans le cours de laquelle elle s'est développée. Dans la fièvre typhoïde, par exemple, tous autres accidents ont disparu ; au point de vue de son état général, l'individu est en pleine convalescence, mais le myocarde est toujours malade, et, sous l'influence d'une cause occasionnelle, la mort peut survenir subitement par syncope. Ce n'est pas, à vrai dire, la myocardite qui est la seule ou même la vraie cause de la syncope, mais c'est par elle que la syncope est mortelle.

La mort par myocardite est donc possible. Elle est alors ou rapide, ou subite, et cela dans la *période aiguë* des maladies infectieuses, et en particulier du typhus et de la fièvre puerpérale ; comme aussi par le fait du surmenage.

On peut encore observer cette terminaison brusque dans la *période de convalescence* de ces mêmes affections, par le fait de la dégénérescence granuleuse ou vitreuse du myocarde, conséquence éloignée de la myocardite, actuellement éteinte ; comme on voit dans certains cas de fièvre typhoïde s'effectuer la rupture des muscles vitreux, ou se produire des abcès intra-musculaires (ainsi dans le grand droit de l'abdomen ou dans le muscle crural antérieur).

D'après Desnos et Huchard, la myocardite varioleuse s'est presque toujours montrée *au début de la fièvre secondaire*, rarement pendant la dessiccation ; elle a eu pour caractère de guérir d'une manière à peu près constante. Cependant son pronostic est presque toujours funeste dans la variole confluente.

Dans le typhus d'Irlande, tel qu'il a été observé par Stokes, « le plus ordinairement les signes physiques qui dénotent l'affaiblissement du cœur paraissaient le sixième jour environ, et au bout d'un septénaire le cœur semblait rétabli, en ce qui touche sa puissance contractile au moins ». En général, la terminaison a été favorable. Il en est de même dans la fièvre typhoïde, où la myocardite se manifeste ordinairement à la fin du second ou au début du troisième septénaire.

C'est là un fait très important, que la myocardite symptomatique des fièvres à marche cyclique présente elle-même une certaine périodicité.

Comme le dit Stokes, « c'est un accident qui ne coïncide pas avec la fièvre, mais qui se montre d'une manière intercurrente, se développant et disparaissant à des périodes fixes ».

Ainsi que nous venons de le dire, la myocardite, qui implique toujours un danger sérieux, se termine cependant fréquemment par la guérison. L'impulsion cardiaque reparaît la première ; puis les bruits du cœur reprennent leurs caractères normaux en même temps que la fréquence du pouls s'accroît pour revenir également à l'état normal. Mais ce retour à l'état normal s'opère d'une manière lente, et le malade peut déjà être en pleine convalescence pendant que son pouls ne donne encore que 40 à 50 pulsations par minute ; et c'est dans ces conditions que l'on observe quelquefois la mort subite par syncope (1), à un moment où les lésions du myocarde sont déjà en voie de réparation.

Quand la mort arrive pendant la période aiguë de la myocardite, elle est souvent produite également par une syncope, mais il est des malades qui meurent de dyspnée ou plutôt d'asphyxie.

« Le choc précordial devient faible, presque insensible, le pouls filiforme ; les extrémités se cyanosent et se refroidissent. Le visage

(1) Voyez Huchard, *Sur la pathogénie de la mort subite dans la fièvre typhoïde, etc.*

est terne, bleuâtre, grippé; les yeux sont excavés, les lèvres et les pommettes sont bleuâtres, le nez est froid, une sueur froide et visqueuse couvre les tempes. Le regard est fixe, sans expression, les paupières à demi closes, la voix faible, cassée, les mouvements lents et incertains, la prostration extrême (1). »

Cet état de *collapsus* dépend-il toujours bien réellement de la myocardite?

Dans les fièvres infectieuses (fièvre typhoïde, variole, etc.), les troubles ataxo-adynamiques que l'on a cru devoir rattacher à la myocardite sont évidemment dus à l'infection du système nerveux tout entier, qui est frappé comme l'est le myocarde, et exprime ainsi l'altération dynamique ou la lésion matérielle dont il est le siège. Il en est de même du collapsus, que l'on appelait autrefois du mot si vrai de *prostration*.

Le malade meurt alors par impuissance de vivre. Tout son organisme est invalidé, et son myocarde comme le reste.

Diagnostic. — La myocardite aiguë des fièvres infectieuses se reconnaît aux signes que nous avons décrits, la faiblesse des contractions cardiaques, la faiblesse des bruits à l'auscultation et la faiblesse des pulsations radiales. Dans les fièvres graves, la fréquence du pouls, l'élévation de la température et même la dyspnée ne sauraient être considérées comme l'indice de la myocardite, attendu que ces signes et ces troubles fonctionnels peuvent être la conséquence de la fièvre elle-même.

Un signe déjà plus caractéristique, c'est l'étendue de la *matité précordiale* produite par l'affaissement même du cœur.

Une erreur possible et dont j'ai eu l'occasion de constater un exemple mémorable, c'est de confondre la myocardite avec la *péricardite*. En effet, dans cette dernière maladie il y a diminution d'intensité des bruits du cœur, fréquence et petitesse du pouls, et enfin augmentation dans l'étendue de la matité précordiale. Il sera facile néanmoins de ne pas commettre cette erreur en ce sens que, dans la péricardite commençante et sans épanchement, il y a des frotte-

(1) Hayem, *Progrès médical*, 1875, p. 416.

ments que l'on arrive toujours à percevoir à la pointe et à la base du cœur, ce qui n'a pas lieu dans la myocardite typhique ; et, d'autre part, en cet autre sens que s'il y avait péricardite avec épanchement et que ce fût celui-ci qui déterminât la faiblesse des bruits du cœur, la forme de la matité est celle qu'a si bien déterminée Piorry, à savoir, un cône dont la base est en bas. Or dans la myocardite typhique avec augmentation de l'étendue de la matité précordiale, celle-ci présente la forme d'un cône dont la base est en haut. Enfin si faibles que soient les contractions du cœur, on peut, en déprimant successivement le quatrième et le cinquième espace intercostal, sentir le cœur ; ce qui n'aurait pas lieu s'il y avait un épanchement. Si faibles aussi que soient les bruits du cœur, on les perçoit mieux que dans le cas de péricardite avec épanchement. C'est à l'aide de ces signes réunis que j'ai pu dans le cas auquel je fais allusion, et pour lequel j'avais été appelé à l'effet de faire la ponction du péricarde, démontrer l'existence d'une myocardite typhique et l'absence de tout épanchement péricardique.

Pronostic. — Si grave que semble devoir être théoriquement la myocardite, le fait est que les malades en guérissent presque tous, et qu'ils réparent leur myocarde altéré, comme ils font de leurs muscles de la vie de relation qui sont frappés ainsi que le myocarde pendant le cours de la maladie infectieuse. Cependant il n'est pas douteux que dans des cas heureusement très rares, la myocardite ne puisse être et ne soit l'occasion de la mort, et de la mort parfois subite, comme Stokes et le professeur Hayem l'ont parfaitement fait voir pour le typhus et la fièvre typhoïde ; ainsi que je l'ai signalé pour le surmenage et la fièvre puerpérale (1). Il me semble que dans un certain nombre de cas de convalescence, les troubles de la circulation, tels que la faiblesse, la lenteur et l'irrégularité des contractions du cœur, doivent être rattachés à la dégénérescence du myocarde entraînée par l'inflammation typhique de celui-ci, et que, par suite, la mort par le cœur puisse survenir dans la convalescence de la fièvre typhoïde alors que celle-ci est guérie. Il m'a été donné

(1) Voyez plus haut, pages 177 et 187.

de voir un cas où le traitement direct du cœur paraît avoir empêché le malade de mourir.

En résumé, dans le typhus le cœur peut : 1° être atteint de myocardite ; 2° ne rien présenter d'anormal ; 3° offrir un état de surexcitation sans traces d'inflammation après la mort. — Le troisième cas est d'un plus fâcheux pronostic que le premier, d'où cette conclusion paradoxale en apparence, « qu'une affection *locale* évidente, se développant dans un organe qu'on peut appeler le centre de la vie, devient le point de départ d'un pronostic plus favorable ; il en est ainsi du ramollissement cardiaque dans le typhus fever » (1).

Ces faits incontestables signalés par un observateur du mérite de Stokes, et où il n'y a pas les lésions du ramollissement aigu, me semblent devoir être rattachés, soit à une irritation hypérémique du plexus cardiaque (avec parésie des pneumogastriques), soit à une irritation analogue du bulbe.

Traitement. — On n'essayera point d'agir sur la myocardite elle-même, c'est-à-dire sur le processus inflammatoire. Le danger n'est pas là, mais bien dans la faiblesse du cœur. Ce qui importe donc, c'est de relever les forces du malade, d'exciter la tonicité du myocarde, de manière à lui permettre de lutter contre l'inflammation ou d'attendre qu'elle se soit épuisée. C'est ce qu'a fort bien vu Stokes, qui recommande avec insistance, dans ces cas, une médication stimulante énergique. Mais le vin à hautes doses (2) va augmenter la fièvre, c'est-à-dire l'inflammation !... C'est le contraire qui arrive, et si le vin est administré pendant la période d'excitation du cœur, la fréquence des battements, loin d'augmenter, diminue progressivement.

Stokes, qui, à la vérité, n'a observé que le typhus d'Irlande, donne les indications thérapeutiques suivantes que l'on peut appliquer aux autres maladies infectieuses (la fièvre typhoïde, la variole, etc.). Dans les cas simples, caractérisés par l'affaiblissement progressif de l'impulsion cardiaque, l'atténuation ou la disparition du premier bruit, le ralentissement du pouls, c'est à la médication

(1) Stokes, p. 388 et suiv.
(2) Stokes en donnait environ 500 grammes par jour, et je fais comme lui.

stimulante qu'il faut avoir recours sans hésitation (médication générale). « Mais la débilitation n'existe pas dans tous les cas de typhus: quelquefois, dans tout le cours de la maladie, le cœur ne présente d'autres phénomènes morbides que la modification de fréquence de ses battements; dans d'autres circonstances, il y a surexcitation de l'action du cœur coïncidant avec un pouls faible et les signes d'une adynamie extrême. Dans un troisième ordre de faits, on voit la puissance contractile des ventricules s'abaisser progressivement jusqu'à un certain point et revenir ensuite à son état normal. Dans le premier cas, le vin est quelquefois inutile; dans le second, il est ordinairement inefficace; mais dans le troisième, ce médicament devient, on peut le dire, notre ancre de salut pour le traitement... A peu d'exceptions près, on peut dire que la réapparition de l'impulsion et du premier bruit cardiaque à la suite de l'emploi des stimulants nous permet de prévoir une terminaison favorable, surtout lorsque la fréquence du pouls diminue en même temps; réciproquement, un état d'excitation du cœur avec une impulsion forte, et des bruits nets et bien proportionnés, indiquent qu'il y a danger, surtout si le pouls est faible et rapide, et si sa fréquence augmente, plutôt qu'elle ne diminue, par l'emploi des stimulants (1). »

Dans les fièvres graves, le traitement lui-même peut donc servir de guide au médecin et lui fournir des indications précieuses sur l'état du cœur.

Le vin n'est pas le seul stimulant employé, et l'on peut prescrire avec succès du rhum, du café (Desnos et Huchard, Peter), ou même de la strychnine, et préférablement de la poudre de noix vomique par un centigramme à la fois, deux ou trois fois par jour (Peter).

Quant à la médication révulsive, elle me paraît absolument indiquée.

Sous l'influence d'un vésicatoire appliqué sur la région du cœur en pareil cas, on voit les battements du cœur diminuer de fréquence et augmenter de force: il n'y a pas là évidemment une excitation du cœur par le fait de la révulsion; mais on peut comprendre que, sous

(1) Stokes, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, trad. par Sénac, p. 446-47.

cette influence, le processus irritatif et l'hypérémie diminuant, l'entrave morbide au libre fonctionnement du cœur diminue parallèlement ; de sorte qu'en définitive il y a eu, par le fait du vésicatoire, stimulation indirecte.

Mais il est un point sur lequel on ne saurait trop insister, c'est sur la nécessité qu'il y a d'éviter, soit dans le cours de la maladie, soit pendant la convalescence, toute cause de syncope. C'est ainsi que le malade devra être maintenu autant que possible dans la position horizontale ; on devra prendre garde de modifier brusquement sa position, comme on le fait parfois dans les hôpitaux, pour changer de linge par exemple.

ABCÈS DU CŒUR.

Les abcès du cœur constituent assurément la forme la plus authentique de myocardite, mais c'en est la plus rare. En dehors de l'endopéricardite, on ne les rencontre guère, isolés ou multiples, dans l'épaisseur des parois cardiaques, que dans les cas de pyohémie chirurgicale ou de maladie puerpérale. Véritables abcès métastatiques, au même titre que ceux qu'on rencontre dans le poumon ou dans le foie, ils sont l'expression de l'infection purulente, et ils ne méritent que d'être signalés. Rappelons également pour mémoire que l'on a cité quelques faits extrêmement rares d'abcès idiopathiques du myocarde, dont quelques-uns sont peut-être consécutifs à des épanchements sanguins. Quelle qu'en soit l'origine, ces abcès jouent le rôle de corps irritants. Le tissu musculaire environnant est ramolli et dégénéré, et, quand ils siègent superficiellement, ils provoquent l'inflammation secondaire du péricarde ou de l'endocarde. Nous verrons tout à l'heure qu'ils peuvent se rompre, et nous dirons à quelle série d'accidents ils peuvent donner naissance.

Du reste, il importe de ne pas les confondre avec des collections *pseudo-purulentes* qui résultent de la destruction, d'une sorte de fonte souvent rapide du tissu musculaire dégénéré. Ces faux abcès du cœur ne doivent pas rentrer dans le cadre de la myocardite aiguë. Soit qu'ils se rencontrent chez des vieillards, des alcooliques ou des goutteux, ils ont été précédés d'une altération chronique,

et c'est au chapitre de la myocardite chronique ou dégénérante qu'ils doivent être décrits. Dans son *Traité des maladies du cœur*, Friedreich rapporte l'observation, restée célèbre, du professeur Kortüm qui, d'après lui, serait mort d'une myocardite aiguë franche; or, on va voir s'il en est ainsi :

Au milieu d'une leçon animée, le professeur Kortüm, alors âgé de soixante-onze ans, fut pris d'une violente *constriction* à la poitrine, de dyspnée, de pâleur du visage et de refroidissement des extrémités. Ces symptômes s'amendèrent quelque peu, puis reparurent avec une nouvelle intensité : dyspnée intense, faiblesse et refroidissement croissants, lividité progressive; pouls presque insensible, fortement accéléré. La mort arriva cinq ou six jours après le début des accidents. A l'autopsie, on trouva dans le septum ventriculaire, tout près de l'insertion antérieure, une cavité plus grosse qu'un œuf de pigeon, à bords déchirés et à parois fragmentées et ramollies : cette cavité, qui s'était vidée, communiquait avec celle des deux ventricules; à son niveau et dans le voisinage, le péricarde était recouvert d'une couche pseudo-membraneuse récente; la substance musculaire, au pourtour du foyer, aussi bien dans le septum que dans la paroi antérieure du ventricule, était d'une consistance moindre, d'un aspect gris rougeâtre et parsemée de nombreuses ecchymoses.

Il existait un *athérome* très avancé de l'aorte, et enfin on trouva une *pachyméningite chronique* hémorrhagique sur la face interne de la dure-mère.

A mon sens, il ne s'agit pas ici d'une myocardite franche, et voici de quelle manière je voudrais interpréter ce fait :

Ce vieillard, sénile par son aorte comme par ses méninges, avait un cœur sénile, et, comme tel, granulo-graisseux, surtout aux points les plus fatigués. Sous l'influence de l'effort vocal et par le fait de l'émotion « alors qu'il parlait avec une grande animation de l'oracle de Delphes », la cloison interventriculaire, rendue peu résistante par l'altération sénile, se rompit, et se rompit du ventricule qui subit la plus forte pression vers celui qui subit la moindre, c'est-à-dire du ventricule gauche vers le ventricule droit. Aussitôt commença la série des accidents aigus décrits par Friedreich et qui entraînèrent la mort. Il est évident que ce vieillard souffrait déjà de

son cœur, car il éprouvait à la région précordiale une sensation de constriction modérée qui lui faisait dire « qu'il devait avoir quelque chose au cœur » ; et, d'autre part, le tissu musculaire au pourtour du foyer de ramollissement et de perforation « avait un aspect gris rougeâtre et était parsemé de nombreuses ecchymoses » (1); ce qui n'est pas le propre d'une inflammation franche. D'ailleurs si Kortüm avait eu une myocardite aiguë, assez intense pour entraîner un ramollissement rapide si considérable que la cloison interventriculaire s'en rompît, il n'eût certes pas fait son cours : il en aurait été fort empêché (2).

Les abcès du cœur qui se voient dans le cours de la pyohémie ou des maladies puerpérales ne peuvent évidemment pas évoluer complètement : leur marche est enrayée par la mort. Ils peuvent néanmoins avoir eu le temps, s'ils siègent superficiellement, soit de provoquer l'inflammation du péricarde, soit de se rompre dans cette séreuse ; ils peuvent aussi sans doute se rompre dans l'une des cavités cardiaques et pénétrer dans le courant circulatoire.

Les abcès dits idiopathiques, et qui sont loin d'amener nécessairement la mort, donnent quelquefois lieu aux mêmes accidents ; mais on admet qu'ils peuvent s'enkyster sous forme de masse sèche caséeuse ; ailleurs l'abcès s'est vidé, et sa place reste indiquée par un tissu de cicatrice.

Nous verrons plus tard à quels accidents locaux et généraux donne lieu l'évacuation dans le courant circulatoire des foyers myocardiques.

MYOCARDITES CHRONIQUES

Préambule. — Il faut qu'on le sache, je traite ici de sujets très pratiques, de tous les jours, mais de sujets méconnus. Cette myocardite chronique, qui peut sembler une étude de luxe apprise pour le besoin des examens de l'École, ou par pure curiosité scientifique, on la rencontre chaque jour, et chaque jour méconnue, non pas

(1) Friedreich, *Traité des maladies du cœur*, p. 253.
(2) Voyez plus haut les SYMPTÔMES de la *myocardite aiguë*, p. 197.

sous la forme dramatique, rapide et brusquement meurtrière, mais sous la forme lente, insidieuse et perfide de TROUBLES FONCTIONNELS *sans souffle organique concomitant.*

Ce souffle, chose banale ! est reconnu par le premier apprenti médecin qui a mis une fois son oreille sur le cœur; tandis que cette maladie dont je vais parler, qui affaiblit la contractilité du muscle comme elle trouble le rhythme de ses contractions par altération même de l'agent contractile, est trop souvent méconnue, bien qu'elle tue parfois plus vite, et en tout cas plus irrémissiblement qu'une lésion d'orifices et de valvules.

Ce que je veux faire éviter à ceux qui me lisent, ce sont de telles erreurs de diagnostic et de pronostic, qui les portent à conclure de l'absence de bruit de souffle à l'absence de lésion matérielle, alors qu'existent des troubles de la fonction sans coïncidence d'altération des bruits valvulaires. Ce que je désire, c'est de leur permettre de soupçonner, puis de découvrir en pareil cas la dégénérescence granuleuse ou graisseuse du myocarde.

On est fréquemment consulté pour des « intermittences », des « arrêts » du cœur, pour des « malaises cardiaques » mal définis, pour des « oppressions », pour un « faux asthme ». On ausculte le cœur, on ne trouve aucun des bruits de souffle qu'on s'attendait à trouver, et l'on en conclut qu'il n'y a nulle lésion cardiaque, qu'il ne s'agit que de « palpitations nerveuses », ou « d'irrégularités » de même origine. Qu'on y prenne garde ! il s'agit là le plus souvent d'une lésion grave, insidieuse, et prochainement meurtrière; il s'agit le plus souvent, surtout si le sujet est vieux, ou goutteux, ou alcoolique, d'une dégénérescence granuleuse du myocarde avec ou sans surchage graisseuse. Et ce sont de tels faits et de telles lésions qui, méconnus, ont été récemment décrits sous le nom de « maladies *anomales* du cœur ». Il n'y a ici d'anomal que le diagnostic.

Pathogénie générale des myocardites chroniques. — La cause principale des myocardites chroniques dégénérantes, c'est la vieillesse : la vieillesse, c'est-à-dire, naïvement, la prolongation de la vie; la vie, c'est-à-dire la résultante de la mise en œuvre d'actions

physiques, chimiques et dynamiques. La vieillesse est l'accumulation de toutes les causes physiques ou dynamiques d'usure de l'organe qui a servi à la vie ; causes auxquelles peuvent s'adjoindre des influences diathésiques (goutte, rhumatisme, dartres), ou des excès vénériens ou politiques, par les émotions habituelles auxquelles l'organe dont nous nous occupons spécialement en ce moment, le cœur, est en proie dans ces cas, ou enfin l'abus des substances alcooliques ou tabagiques.

Telle est en peu de mots l'étiologie générale de la myocardite dégénérante. Que si nous voulons entrer plus intimement dans la pathogénie spéciale de cette myocardite, je formulerai au préalable cette idée fondamentale, poursuivie partout dans le cours de ces études, à savoir, qu'on trouve toujours dans la pathogénie des cardiopathies la double influence, quant à la production des lésions, d'une action physique et d'une action dynamique. Pour le myocarde, l'action physique c'est le frottement, le choc et le tiraillement ; l'action dynamique est la contraction même.

L'altération granuleuse du cœur comme l'altération granulo-graisseuse ont donc des lieux d'élection pour la détermination initiale de la lésion, quand celle-ci est limitée, et pour la prédominance et le maximum d'intensité de la lésion, quand celle-ci est généralisée. Ces lieux d'élection sont nécessairement « *les points les plus fatigués* », « *ceux qui travaillent le plus* ». Ainsi la *pointe du cœur* et la *cloison interventriculaire* à l'*insertion sur les ventricules*, comme aussi à l'*insertion des valvules* sur cette même cloison : le tout dans le *ventricule gauche*.

Au contraire les lésions de la myocardite granuleuse sont très rares dans le ventricule droit, et plus rares encore dans les oreillettes.

Les points les plus fatigués, ceux qui travaillent le plus, sont nécessairement les plus hypérémiés par leur fonctionnement même. Il y a plus grande hypérémie par *irritation* due au choc, aux frottements et aux tiraillements, comme par excès de fonctionnement. L'hypérémie entraîne, par la longue continuité de l'acte, l'infiltration et l'hyperplasie du tissu conjonctif, le gonflement et la désagrégation du tissu musculaire. Les fibres musculaires rompues en fragments plus ou moins rectangulaires, il s'ensuit la disparition

des stries, et enfin, au bout d'une longue série d'années, le passage à l'état granuleux, granulo-graisseux et même graisseux proprement dit.

Le cœur est ainsi, je l'ai dit et je le répète, « l'artisan de sa mort » ; mais celle-ci peut survenir encore par lésion des artères coronaires, comme par lésion de ses valvules et de ses orifices. L'altération des artères coronaires entrave la nutrition au cas de dégénérescence athéromateuse ou calcaire ; mais, d'autre part, ces artères peuvent être pour le cœur une occasion d'altérations trophiques par embolie ou encore par thrombose.

Quant aux lésions valvulaires et aux rétrécissements d'orifices, ils entraînent l'hypertrophie du muscle cardiaque par effort, et l'épuisement de la contractilité par la continuité même de cet effort. D'un autre côté, la stase vasculaire qui résulte de l'obstacle à la circulation, laquelle stase entraîne une hypérémie chronique interstitielle du muscle avec les conséquences ultérieures de cette hypérémie chronique, à savoir : 1° l'hyperplasie du tissu conjonctif ou sarcolemme, hyperplasie qui tend à étouffer la fibre musculaire ; 2° la dégénérescence granuleuse du myocarde. De sorte qu'en définitive, dans le cas de lésions valvulaires, le myocarde a deux raisons pour une d'altérations et de troubles fonctionnels. Il est gêné dans son fonctionnement et sa nutrition : dans sa nutrition, car il est étouffé, pour ainsi dire, par la prolifération du tissu conjonctif ; dans son fonctionnement, car il est entravé directement par la dégénérescence granuleuse. (C'est, du reste, un sujet sur lequel nous aurons l'occasion de revenir à propos des maladies valvulaires.)

Ce que nous avons dit de l'action même de la vie, de la vieillesse, et de l'usure organique qui en dérive, nous le répéterons à propos du *sexe :* c'est celui où il y a prédominance de causes fonctionnelles d'usure organique, prédominance des abus et des excès, qu'il y a prédominance des lésions de la myocardite chronique dégénérante, je veux dire le *sexe masculin.*

Causes de la myocardite chronique. — La myocardite chronique peut s'observer à tous les âges. Le plus souvent néanmoins elle se développe dans la vieillesse ou chez les alcooliques.

Elle est le fait alors d'une usure organique générale; et ce qui le prouve, c'est que d'autres organes sont simultanément malades : les cheveux blanchissent; l'arc dit sénile se dessine autour de la cornée, les vaisseaux s'altèrent, et des organes profonds, comme le foie, les reins, peuvent être le siège de lésions de même ordre.

La syphilis, d'après Virchow, donne quelquefois lieu à une myocardite fibreuse interstitielle, se traduisant par des callosités du myocarde ou des anévrysmes partiels du cœur.

L'intoxication lente par le phosphore aboutit presque toujours à une myocardite chronique de la même manière que l'intoxication aiguë aboutit à une myocardite aiguë. Dans ces cas, ce qui prédomine, c'est la dégénérescence graisseuse, la prolifération conjonctive pouvant être considérée comme un phénomène accessoire.

La myocardite chronique reconnaît souvent des causes locales, et il est inutile d'insister, par exemple, sur les rapports qu'elle affecte avec les inflammations du péricarde et de l'endocarde. Il suffit également de rappeler la constance presque invariable des lésions du myocarde dans la symphyse cardiaque.

Sir William Jenner a montré que dans l'emphysème pulmonaire l'obstacle à la circulation du sang dans les poumons retentit sur le cœur, dont la circulation se fait mal par suite de la distension du cœur droit. Le sang sort avec difficulté des capillaires et des veines du cœur, et le ventricule gauche est aussi bien congestionné que le ventricule droit, quoique à un moindre degré. Sous l'influence de la congestion, les fibres musculaires subissent la dégénérescence graisseuse, en même temps que prolifère le tissu conjonctif; et le cœur subit des modifications correspondantes se traduisant, soit par de l'hypertrophie, de l'induration, de l'épaississement et une dilatation permanente.

Une des lésions qu'on rencontre le plus fréquemment associées à l'une ou à l'autre forme de la myocardite chronique, mais surtout à la dégénérescence graisseuse, c'est l'athérome des artères coronaires. Souvent la myocardite est limitée au champ de distribution de l'artère malade, de telle sorte que certains auteurs ont voulu généraliser cette connexion, et mettre dans les artères coronaires la cause pour ainsi dire unique de la dégénérescence graisseuse. Il y

a là une exagération évidente. Cependant il est bon de remarquer que Quain avait trouvé les artères coronaires malades dans 13 cas sur 33.

Dans l'hypertrophie, de même que dans la dilatation du cœur, il existe presque toujours, à un moment donné, des marques d'une myocardite chronique; et c'est là un fait que M. Letulle a bien mis en relief en ce qui concerne l'hypertrophie. D'après lui, « deux périodes distinctes divisent l'étude des hypertrophies cardiaques secondaires. La première période d'hypernutrition musculaire s'accompagne toujours d'une prolifération cellulaire interstitielle dont l'origine est variable suivant les cas. Dans la seconde période, celle de déchéance organique du cœur, des lésions profondes atteignent les faisceaux musculaires et le tissu conjonctif interstitiel. Les fibres musculaires dégénèrent (atrophie pigmentaire ou granulo-graisseuse, fragmentation des cellules myocardiques); le tissu conjonctif s'épaissit et donne lieu, par places, à une cirrhose interstitielle diffuse des parois (1). »

Anatomie pathologique générale des myocardites chroniques. — Si ce sujet est encore si plein d'obscurités, la cause en est à ce que la myocardite chronique a pour facteurs deux processus pathogéniques dont l'action est loin d'être uniforme, qui se combinent entre eux de diverses manières, et qui néanmoins dépendent l'un de l'autre, tout en correspondant à une évolution anatomique différente. Il y a, d'une part une prolifération du tissu conjonctif interstitiel, et d'autre part une dégénérescence graisseuse des fibres musculaires. De ces deux altérations, quelle est la primitive? Le plus souvent on ne saurait le dire. Ce que l'on sait, par exemple, c'est qu'il y a des cas où la dégénérescence granuleuse, granulo-graisseuse ou graisseuse prédomine, tandis que dans d'autres elle s'efface devant le développement exagéré du tissu conjonctif. Or, l'état du cœur offre de telles différences dans ces deux conditions, que l'on a cru pouvoir faire de la dégénérescence graisseuse et de la prolifération fibreuse du cœur deux types morbides à part, ayant chacun

(1) M. Letulle, *Recherches sur les hypertrophies cardiaques secondaires*, 1879.

son étiologie, sa marche et ses conséquences spéciales. Mais l'existence de *formes intermédiaires* permet de les réunir dans une synthèse qui paraîtra justifiée, si l'on considère que les lésions des fibres musculaires et du tissu conjonctif sont en réalité dans une relation intime de causalité.

Supposons, par exemple, une prolifération primitive du tissu conjonctif. Le premier résultat en sera une compression, un étranglement des fibres musculaires, c'est-à-dire un obstacle à leur nutrition, c'est-à-dire enfin leur dégénérescence. Au contraire, si c'est la fibre musculaire qui est lésée la première, l'altération anatomique dont elle est le siège pourra déterminer des troubles irritatifs dans le tissu conjonctif périphérique. En tout cas, l'atrophie du muscle est la conséquence du travail morbide, et alors une de ces deux choses peut arriver : ou c'est du tissu conjonctif qui prend la place du muscle disparu, ou ce sont des granulations graisseuses qui comblent le vide. Dans le premier cas, il y a myocardite fibreuse ou scléreuse, avec atrophie possible du cœur à la suite; dans le second cas, il y a infiltration granuleuse ou granulo-graisseuse : c'est la myocardite granuleuse ou granulo-graisseuse, ou dégénérante.

Entre ces deux lésions on trouve encore un nouveau lien dans les conditions pathologiques qui président assez souvent à leur développement. C'est qu'en effet elles sont fréquemment associées à des altérations vasculaires, qui semblent sous la dépendance du même processus irritatif ou qui peuvent en être le point de départ : altérations qui sont l'endartérite chronique, l'athérome des artères coronaires, les congestions des vaisseaux cardiaques, etc.

Ces prémisses étant posées, je décrirai successivement : 1° la myocardite chronique *granuleuse* ou *granulo-graisseuse;* 2° la myocardite chronique *fibreuse* ou par prolifération conjonctive, d'où la sclérose et même l'atrophie du cœur; et 3° l'*invasion graisseuse du cœur.*

Dès maintenant je ferai remarquer que, dans l'invasion graisseuse du cœur (*dégénérescence graisseuse du cœur, surcharge graisseuse du cœur* des auteurs), le processus est différent de celui de la myocardite granulo-graisseuse, bien que les symptômes finissent

parfois par être presque identiques : la conséquence étant la même pour la fonction que la fibre musculaire ait disparu par un phénomène d'invasion ou par un phénomène de substitution. Cependant, je le dis ici par avance, on peut thérapeutiquement davantage dans ce dernier cas et par la révulsion, attendu que celle-ci peut enrayer le travail pathologique dont la substitution granulo-graisseuse est le dernier terme. Ce qui suffirait pour motiver une description à part, si, nosologiquement, elle n'était indispensable.

Le *siège* d'ailleurs est différent comme le *processus :* un grand fait distinctif, est que c'est le *ventricule droit* qui est de préférence et au plus haut degré affecté par l'invasion graisseuse, tandis que c'est le *gauche* qui l'est par l'infiltration granulo-graisseuse. Le ventricule droit, qui est le moins vigoureux, qui fonctionne le moins énergiquement, se laisse plus facilement envahir par l'élément parasite, la graisse ; et il en est ainsi des oreillettes, pour les mêmes raisons. Au contraire, le ventricule gauche, qui fonctionne le plus énergiquement, est plus aisément le siège d'une phlogose chronique dont la désorganisation spontanée, sur place, est la conséquence, et la substitution graisseuse le dernier terme.

En résumé, dans la *dégénérescence graisseuse* des auteurs, le cœur, passif, est étranglé par la graisse qui l'envahit : il s'agit là d'un phénomène d'INVASION ; dans la *myocardite granuleuse* et *granulo-graisseuse*, le cœur, actif, se fragmente, se rompt dans sa fibre musculaire, et son tissu propre finit par être remplacé par des molécules graisseuses : il s'agit là d'un phénomène de SUBSTITUTION.

I. — Myocardite chronique graisseuse ou granulo-graisseuse.

Anatomie pathologique. — Dans la myocardite chronique granuleuse, le *muscle* est usé, rompu, désagrégé, dégénéré ; les stries, fragmentées, dissociées, sont infiltrées de granulations protéiques remplaçant les stries en tout ou en partie ; et les choses peuvent rester ainsi un très long temps sans qu'il y ait infiltration, à plus forte raison dégénérescence graisseuse proprement dite.

Les lésions sont disséminées par places dans les deux cœurs,

mais on les trouve surtout, et parfois exclusivement, dans le ventricule gauche, ainsi que dans la cloison interventriculaire. On les observe plus rarement dans le cœur droit, ou à l'une des deux oreillettes; et il n'est pas douteux que l'on ne doive expliquer cette prédilection de la myocardite pour le ventricule gauche par le fonctionnement plus actif, c'est-à-dire par une fatigue plus grande de cette partie du muscle cardiaque, et conséquemment par une usure corrélative. Quand la lésion est en foyer, elle occupe le plus fréquemment la pointe ou la face antérieure du ventricule; « à la paroi supérieure du ventricule elle siège de préférence dans la paroi postérieure, au voisinage des valvules aortiques; de même les foyers ont une prédilection particulière pour la partie supérieure du septum ventriculaire en face du lambeau aortique de la valvule mitrale », dit avec raison Friedreich.

Ainsi, la myocardite granuleuse est loin d'être jamais complète, totale : elle est plus intense, plus profonde, plus avancée en certains points du myocarde qu'en d'autres, et ces points, véritables lieux d'élection de la lésion, ces points sont ceux qui fonctionnent le plus, qui sont le plus fatigués; de sorte que (et c'est là un point de clinique que je veux immédiatement faire ressortir) on peut observer chez un même malade l'association de la *phase irritative* à la *phase dégénérante*, et par conséquent l'*excitation* de certains points du myocarde associée à la *dépression* de certains autres. Ce qui pourrait bien rendre compte (je le dis tout d'abord) de cette association bizarre, en apparence, de la fréquence du pouls et de son retardement dans un très court laps de temps, dans le cours d'une même minute par exemple; et ainsi des « irrégularités », des « intermittences » et des « faux pas » du cœur.

La lésion est loin d'être toujours identique sur le même cœur et aux points divers de celui-ci, comme aux phases différentes du même processus.

Il ne s'agit pas là d'un travail morbide à allures franches, mais obscures, et dont on ne connaît bien que les conséquences, qui sont la désorganisation de la fibre musculaire. Ce qu'on sait bien aussi, c'est que la même fibre peut présenter successivement la désagrégation de ses stries transversales, la substitution à celles-ci de

fines granulations protéiques; puis de petites gouttelettes graisseuses remplacent ces granulations; puis ces gouttelettes se réunissent en gouttes volumineuses, qui remplissent la gaîne du muscle, dont la disparition est alors complète : il n'y a plus de muscle, il n'y a plus que de la graisse ; le phénomène de *substitution* est terminé.

Ce qu'on voit donc très bien, c'est que la graisse se dépose par séries longitudinales en chapelet de gouttelettes, à l'intérieur même des fibres primitives dont elles remplacent la substance contractile. La striation transversale de celle-ci a disparu ; et il arrive un moment où la gaîne fibreuse du muscle ne contient plus que de la graisse sous forme d'innombrables gouttelettes superposées ou de grosses gouttes conglomérées.

L'aspect et la consistance du muscle varient comme le degré de la lésion : rouge sombre et résistant à la période d'hypérémie chronique, il est d'une teinte plus claire, d'un jaune pâle, en même temps qu'il devient plus mou, et se laisse déchirer facilement à la période plus avancée de dégénérescence graisseuse.

Il en résulte des taches disposées par plaques, par stries, ou de forme réticulée, dans l'épaisseur des couches internes sur les muscles papillaires, sur les trabécules ; taches qui se propagent plus ou moins rapidement aux parties adjacentes des parois ventriculaires.

Le volume du cœur n'est pas en général différent de ce qu'il est à l'état normal. S'il paraît augmenté, cela tient le plus souvent à une légère dilatation des cavités ou à un avachissement du cœur placé sur la table d'autopsie.

L'hypertrophie réelle n'existe dans la dégénérescence graisseuse que lorsque le cœur était déjà hypertrophié, par le fait d'une lésion valvulaire, par exemple, avant d'avoir été atteint par la substitution graisseuse.

La dégénérescence moléculaire du myocarde (c'est-à-dire la disparition plus ou moins complète de la striation musculaire, et la substitution de granulations protéiques à ses fibres rompues et dégénérées) est incontestable dans les cas de myocardite corticale par péricardite. La profondeur ou l'étendue de la lésion varie suivant le degré et l'intensité de l'inflammation. Ce qui est vrai de l'inflam-

mation aiguë du péricarde, l'est également de la péricardite chronique, où la lésion du myocarde est définitive.

D'autre part, au cas d'alcoolisme chronique, on observe la dégénérescence granuleuse du myocarde dans certains faits; et dans certains autres, en même temps que la dégénérescence graisseuse presque complète, des signes non douteux d'un processus inflammatoire, soit dans le cœur lui-même, soit au niveau du péricarde cardiaque, soit dans l'aorte, au niveau du péricarde aortique, soit enfin sur la tunique interne du vaisseau. Ce qui nous autorise à considérer la dégénérescence granuleuse et l'infiltration protéique des fibres musculaires dégénérées comme le résultat d'une irritation inflammatoire ou tout au moins très voisine de l'inflammation.

Le fait était de la dernière évidence chez le malade dont on voit les pièces anatomiques dans la figure A.

Cet individu, âgé de trente-quatre ans, et dont l'organisme était prématurément usé par les excès d'alcool et de tabac, succomba rapidement dans mon service, après avoir présenté les signes de la myocardite dégénérante et de l'invasion graisseuse du cœur à leur dernière période : douleur à la pression de la région précordiale ; faiblesse et irrégularité des contractions et des bruits du cœur; pouls faible et irrégulier; dyspnée, cyanose, congestion des poumons et du foie, œdème des extrémités, etc. A l'autopsie, on ne trouva pas seulement une énorme surcharge graisseuse du cœur par invasion, mais une dégénérescence granuleuse du myocarde par substitution, c'est-à-dire, en d'autres termes, qu'il y avait réunion sur le même organe de la prolifération adipeuse propre à la dystrophie alcoolique et de l'inflammation de même origine. Le myocarde, aux points où on le voyait encore (M, M'), était pâle rosé, jaunâtre; au microscope, la striation du muscle était fragmentée par de fines granulations protéiques. Que ces dernières lésions fussent de nature irritative et inflammatoire, le fait était rendu évident par les fausses membranes (*fm*, *fm*) qui rattachaient le péricarde viscéral au péricarde pariétal, ainsi que par les lésions profondes de l'aorte.

Nous l'avons déjà dit (1), et nous le répétons ici, cette altération

(1) Voyez plus haut, page 213.

granuleuse où les molécules adipeuses jouent un rôle non douteux peut être associée à la prolifération exagérée du sarcolemme ; et il en résulte une forme anatomique différente de celle où le myocarde est complètement infiltré de matières graisseuses, comme elle est différente de la forme où prédomine cette prolifération conjonctive.

La myocardite chronique de la vieillesse constitue un type intermédiaire entre la dégénérescence graisseuse proprement dite et la dégénérescence fibreuse.

Ces deux types constituent les termes extrêmes d'une série dont la myocardite chronique granuleuse occupe le centre ; et l'examen d'un grand nombre de cœurs dégénérés permet de voir les types intermédiaires conduisant graduellement de la dégénérescence granuleuse à la dégénérescence scléreuse en passant par la dégénérescence adipeuse. On peut même, sur le myocarde d'un seul cœur malade, observer ces différents degrés d'une même lésion. Ici l'infiltration granuleuse protéique avec coexistence de stries en voie d'altération ; là une disparition complète des stries et leur remplacement par de la graisse ; plus loin une prolifération excessive du sarcolemme avec raréfaction des fibres musculaires en voie de dégénérescence granuleuse. Ce sont ces faits qui rendent si difficile la description, et donnent lieu à tant de confusions doctrinales au point de vue de la classification nosologique des lésions.

Anatomiquement et chimiquement, il y a une incontestable différence entre l'altération commençante de la fibre musculaire dont la striation est en voie de disparition, et l'altération plus profonde de cette fibre musculaire infiltrée de granulations protéiques. La différence est encore plus profonde entre cette seconde forme d'altération et l'infiltration graisseuse avec disparition de la fibre musculaire ; et cependant, cliniquement, de par l'observation, on peut assister à l'évolution successive de ces lésions : voir, par exemple, sur une série de vieillards comme sur une série d'ivrognes, tantôt, chez les uns comme chez les autres, la dégénérescence granuleuse prédominer sur l'infiltration graisseuse, et tantôt celle-ci prédominer sur celle-là. L'étude attentive de ces questions, l'observation multipliée des faits, me portent à croire qu'il y a là un simple degré

dans l'intensité du processus, ou une différence dans l'âge de la lésion. Si l'on se place au point de vue de l'évolution, c'est-à-dire de l'*acte* morbide, je dirais volontiers de la *vie pathologique*, on comprend ces différences; si l'on se place au point de vue de la lésion, abstraction faite de l'acte, on ne voit plus que le fait accompli et l'on cesse d'en saisir la pathogénie.

Le *péricarde* n'est pas intact : il est épaissi, opalin; il présente, au niveau de la pointe, à la face antérieure des ventricules, des plaques de frottement très épaisses, parfois filamenteuses, parfois même adhérentes (celles de la pointe) au péricarde pariétal adjacent.

Quant à l'*endocarde*, et surtout au niveau des *valvules*, il présente habituellement les lésions de l'endocardite chronique par sénilité.

Il en est ainsi des *piliers* tendineux et de leurs *cordages*, lesquels sont plus ou moins rétractés, comme dans la *myocardite chronique fibreuse* (1).

Enfin l'*aorte* est malade, soit dans ses valvules sigmoïdes, soit à ses sinus, soit dans sa totalité (ainsi qu'on le voit si bien dans la fig. A) ; et ces lésions (résultat d'une même cause) ajoutent leurs coefficients de troubles fonctionnels à ceux de la myocardite proprement dite, dont elles compliquent la symptomatologie, comme elles en aggravent les altérations matérielles.

Symptômes. — Si lents que soient les processus de la myocardite chronique dégénérante, granuleuse ou granulo-graisseuse, cependant il arrive un moment où le malade éprouve des sensations anormales qu'il rapporte à la région précordiale et dont le siège évident est le cœur lui-même.

Ce qui ne manque donc presque jamais, ce qui est nécessaire, ce sont les *sensations cardiaques :* le malade « sent son cœur », il a le « cœur douloureux ».

Il sent son cœur. C'est une gêne, un poids, une pression derrière le sternum et au niveau des troisième et quatrième cartilages

(1) Voyez plus loin cette forme de la myocardite chronique.

costaux gauches, et cela pour peu qu'un effort soit accompli ou une émotion ressentie ; ou bien encore le cœur est *douloureux* : c'est comme une crampe qui l'entrave, ou une griffe de fer qui l'étreint et le déchire ; cela à l'occasion d'une vive émotion, d'un effort considérable, ou de la réunion de ces deux causes, comme dans le coït, surtout si l'âge n'est plus d'accord avec l'acte. Dans ces cas, j'ai vu le malade, vieux, mais libertin, plus vigoureux par ses testicules que par son cœur, désirer l'acte et le redouter : le désir seul lui causer des palpitations déjà pénibles ; l'acte déterminer des angoisses parfois déchirantes, la douleur ayant son centre en « plein cœur » et rayonnant de là vers le haut du sternum et les épaules. C'est-à-dire, pathogéniquement, que dans le système du cœur tout était successivement devenu douloureux : ses fibres musculaires d'abord, puis ses nerfs et ses ganglions intrinsèques, puis son plexus, puis les branches nerveuses d'origine de celui-ci. Et, brochant sur le tout, les palpitations, souvent coupées d'intermittences plus pénibles encore, venaient traduire la perturbation jetée dans le système nerveux du cœur, avec prédominance du trouble, soit dans le sympathique, soit dans le pneumogastrique cardiaques. Quant aux palpitations d'avant l'acte, elles proviennent à la fois du désir de la jouissance et de la crainte du châtiment (un médecin de soixante-cinq ans atteint de myocardite chronique, par lequel j'étais consulté et qui éprouvait ces palpitations, avait parfaitement analysé leur origine psychique).

Ces douleurs dont j'ai parlé, le malade peut ne pas les indiquer, mais le médecin peut les provoquer ; et comme c'est là un très bon signe de la myocardite chronique, qu'il n'a pas encore été indiqué par les auteurs, bien qu'il ne manque jamais, je crois nécessaire d'y insister ici.

On provoque la douleur, ainsi que je l'ai déjà dit (1), en pressant avec l'index, et en y mettant une force modérée, successivement le cinquième ou le sixième espace intercostal gauche, au niveau de la pointe du cœur, puis le quatrième et le troisième. La douleur provoquée la plus vive est au cinquième. Quelquefois elle

(1) Voyez plus haut *Exploration de la sensibilité locale*, p. 36.

est également assez pénible au troisième espace. La douleur, ou tout au moins une sensation pénible, persiste un certain temps après la pression.

Un phénomène non moins nécessaire, c'est la *dyspnée :* les malades, habituellement « essoufflés », se croient « asthmatiques ». Leur oppression résulte du trouble fonctionnel qu'entraîne l'altération du myocarde. D'abord légère, quoique continue, elle s'aggrave d'année en année, de mois en mois, et finit dans les cas graves, surtout sous l'influence d'efforts excessifs ou de violentes émotions, par devenir de l'orthopnée : par exemple, à la suite d'un accès de colère ou des efforts du coït.

Et néanmoins, à l'auscultation des poumons, on ne trouve rien ; rien, sinon plus tard des signes d'*emphysème*, par suite des efforts respiratoires habituels, entraînant la dilatation et la rupture des vésicules pulmonaires. Plus tard encore on constate une *congestion passive* des bases pulmonaires, révélée par des râles fins avec submatité, puis matité à l'extrême base des poumons; puis la matité fait comme les râles et augmente d'étendue de bas en haut.

Dans certains cas, et surtout par suite des émotions et des efforts auxquels je viens de faire allusion ; d'autres fois, tout à coup pendant la nuit, à la suite d'un réveil en sursaut et causé par un cauchemar, conséquence lui-même du trouble cardiaque, la dyspnée revêt la forme paroxystique d' « attaque d'asthme »; alors il y a tout à la fois désordre des poumons et du cœur : dyspnée et palpitations, intermittences avec sensation d'arrêt de la contraction cardiaque.

Dans certains autres cas, bien autrement émouvants comme ils sont bien autrement redoutables, en même temps que ces attaques pseudo-asthmatiques il y a une *douleur* différente de celle que je viens de signaler, en ce sens qu'elle est profonde, viscérale, angoissante, avec sensation de « froid au cœur », constriction rétro-sternale, tendance lipothymique, crainte d'une mort prochaine, crainte souvent trop fondée ; suivie parfois d'une perte de connaissance plus ou moins prolongée, avec sueurs froides, pâleur du visage, coloration cyanique des lèvres et refroidissement des extrémités.

Dans ces cas douloureux, où le point central de la souffrance est

évidemment le cœur, on constate des irradiations de la souffrance rétro-sternale vers les épaules, et particulièrement l'épaule gauche; de sorte que le complexus morbide est en réalité celui qu'on a coutume de décrire sous le nom d'*angor pectoris*. Et c'est bien en effet une variété de cette entité morbide artificielle dont le point de départ est ici, non pas le plexus cardiaque, mais les nerfs interstitiels du cœur eux-mêmes, avec rayonnement vers le plexus d'abord, puis vers les branches d'origine de celui-ci, et finalement rayonnement vers le bulbe. De sorte que la lipothymie, la syncope, la mort même, peuvent résulter du trouble simultané dans le fonctionnement du muscle cardiaque altéré et dans le fonctionnement des nerfs de celui-ci.

Dans ces conditions de troubles fonctionnels aigus par attaques, les contractions du cœur sont affaiblies; il en est ainsi des bruits de l'organe, comme aussi des pulsations artérielles. C'est sur quoi nous allons revenir tout à l'heure.

Le fait habituel dans la longue durée de la myocardite chronique, c'est, nécessairement, la FAIBLESSE des *contractions*,la faiblesse des *bruits* et la *faible intensité* de la pulsation radiale. Parfois les contractions sont régulières, au moins dans les premières années de la lésion; mais plus tard les contractions sont inégales, et plus tard encore irrégulières; il y a des intermittences et des « faux pas » du cœur : intermittences dont le malade a parfaitement conscience et qu'il perçoit sous forme d'angoisse, d' « arrêt du cœur » et d' « arrêt de la vie ».

Il n'y a pas seulement des irrégularités quant à la force et quant au rhythme du pouls, il y a des modifications de la fréquence. Le pouls est fréquent ou ralenti : *fréquent* dans la plus longue partie de la durée de la maladie, c'est-à-dire dans toute la période *irritative*, alors qu'il y a un muscle et que ce muscle est irrité par l'acte morbide; *ralenti*, quand la plus grande portion du muscle est dégénérée et qu'il n'en reste plus guère à irriter.La fréquence peut être de 90 à100, 110 pulsations par minute; le ralentissement peut être tel que l'on ne compte plus dans le même laps de temps que 50, 30 pulsations et moins encore; alors surtout il y a des intermittences, des arrêts, et le péril est extrême.

Dans ces conditions morbides, les plus graves qui puissent survenir quant au fonctionnement du cœur, comme aussi dans les premières périodes du mal, à part la faiblesse des bruits, l'auscultation ne constate *aucun souffle*, lequel d'ailleurs ne saurait exister, puisqu'il n'y a pas les conditions matérielles de la production de ce souffle. Et comme, par le fait même des troubles circulatoires liés à la myocardite chronique, les congestions viscérales et les œdèmes surviennent au bout d'un temps plus ou moins long, ces maladies du cœur sans souffle ont pu être décrites sous le nom de maladies « latentes du cœur ».

Mais ici il importe de faire une réserve : tel individu a pu pendant quelques années présenter les troubles que je signale sans bruit de souffle aucun, puis peu à peu en présenter un vers la pointe, doux, aspiratif et graduellement croissant, tel qu'on l'observe par le fait d'une insuffisance mitrale ; et c'est bien en effet d'une insuffisance mitrale qu'il s'agit, mais d'une insuffisance mitrale *surajoutée*, résultant, soit d'une altération sénile de l'endocarde valvulaire, soit d'un défaut de coaptation des lames valvulaires mitrales, en raison de l'impuissance contractile du myocarde altéré.

Je dis qu'il s'agit là d'une insuffisance mitrale « surajoutée », car les troubles fonctionnels du cœur et les troubles fonctionnels connexes existaient longtemps avant l'apparition de ce bruit de souffle ; et je dis que cette insuffisance surajoutée, dont on a pu constater la naissance et l'accroissement progressif, n'aggrave sensiblement la situation qu'au bout d'un fort long temps. Il m'a même été donné d'observer pendant plus d'une année un malade atteint de myocardite dégénérante, chez lequel le plus habituellement, avec les troubles les plus intenses de la circulation, on ne constatait le plus habituellement aucun bruit de souffle. Puis, parfois, de temps à autre, sous des influences indéterminées, on entendait un petit bruit à la pointe, fugitif, mais qu'il aurait été parfaitement irrationnel de considérer comme l'indice d'une lésion valvulaire, car il était d'une part, quand il existait, très faible, et d'autre part toujours de très courte durée.

Quant à la percussion, elle indique une augmentation de volume, ou mieux de largeur, par l'augmentation de la matité précordiale.

Les cavités du cœur sont en effet dilatées et les parois en sont épaissies ; d'ailleurs le cœur est aplati par le fait de sa flaccidité, ce qui augmente d'autant l'étendue de la matité. La palpation donne alors des signes d'une haute valeur : c'est, avec cette augmentation du volume du cœur, l'affaiblissement, puis la disparition du choc de la pointe de l'organe contre la paroi thoracique, phénomènes qui sont la conséquence de la faiblesse même de l'impulsion par affaiblissement de la contractilité cardiaque. Dans un cas cité par Stokes, la force de l'impulsion cardiaque semblait être également répartie dans toute la région ventriculaire ; on ne percevait pas un choc distinct de la pointe du cœur contre la paroi thoracique. D'autre part, la lésion de la myocardite dégénérante portant surtout sur le ventricule gauche, on comprend que l'impulsion du cœur droit, non seulement persiste, mais prédomine, et on la retrouvera sous le cartilage ensiforme du sternum, à un moment où tout choc a disparu à la pointe du cœur.

La respiration est troublée de façons très diverses. Tantôt elle est suspirieuse, comme le disent Stokes et Walshe, « si le malade est fatigué, s'il a faim », c'est-à-dire s'il a besoin de faire une inspiration proportionnelle au besoin d'hématose qu'il éprouve, ou encore si la sollicitation du pneumogastrique stomacal provoque un réflexe sur le pneumogastrique respiratoire. Tantôt elle est singultueuse, et dans des conditions pathogéniques à peu près analogues.

J'ai parlé tout à l'heure des attaques de dyspnée pseudo-asthmatique avec angoisse et palpitations. La *mise en branle* de ces troubles fonctionnels est très fréquemment provoquée à une certaine période de la maladie myocardique par la MISE EN ACTION du pneumogastrique, dans l'un ou l'autre de ses trois départements fonctionnels.

Ainsi la mise en action du pneumogastrique stomacal, je l'ai vue, dans des cas longuement observés par moi, déterminer d'épouvantables accès d'oppression et de palpitations, avec sueurs froides, refroidissement des extrémités, pâleur et tous les indices d'une mort prochaine, et cette mise en action du pneumogastrique stomacal, à la suite d'un repas même léger ; *à fortiori*, en est-il ainsi après un repas excessif, et c'est de la sorte que, chez certains individus, la lésion cardiaque se démasque définitivement. Cette mise en action

du pneumogastrique stomacal, c'est-à-dire l'excitation fonctionnelle de celui-ci, entraîne dans ces conditions, soit une parésie du pneumogastrique cardiaque, d'où les palpitations ; soit une contracture de celui-ci, d'où la syncope possible. Elle entraîne, d'autre part, la parésie du pneumogastrique pulmonaire, d'où la dyspnée, non avec des quintes de toux, mais avec de grands efforts d'inspiration, la bouche béante : le malade, comme disent les Anglais, « *gasping for breath* ».

Dans d'autres conditions, au contraire, c'est la mise en action du pneumogastrique pulmonaire qui provoque l'explosion des accidents, par exemple une marche active contre le vent. Dans ce cas, il y a parésie réflexe du pneumogastrique cardiaque avec palpitations consécutives, et de plus, vers la terminaison de l'accès, un œdème aigu de toute la surface broncho-pulmonaire par fluxion sur les petits vaisseaux, d'où très brusquement la production de râles vésiculaires, bronchiques et trachéaux, avec expectoration mousseuse abondante.

Enfin, la mise en action du pneumogastrique cardiaque peut être l'occasion des accidents, à la suite, par exemple, d'un acte passionnel dépressif ou émouvant. Alors dyspnée par réaction sur le pneumogastrique pulmonaire, ballonnement de l'estomac par retentissement paralytique sur le pneumogastrique stomacal.

Indépendamment des attaques pseudo-asthmatiques que je viens de décrire (1) et qu'on observe dans le cours de la maladie, il y a des troubles respiratoires bien autrement graves parce qu'ils indiquent le commencement de la phase terminale. Ces troubles sont ceux qu'on a plus particulièrement décrits en France, dans ces derniers temps, sous le nom de « *respiration* de Cheyne-Stokes ».

On en peut observer deux types. Dans un premier type de cette perturbation des mouvements respiratoires, « après une période pendant laquelle la suspension des fonctions respiratoires est en apparence complète, surviennent des inspirations d'abord faibles et courtes, mais qui augmentent progressivement de force et de

(1) Ce sont ces cas que M. G. Sée a décrits comme constituant une forme asthmatique des maladies du cœur, mais sans les rattacher à leur cause anatomique.

profondeur, et acquièrent enfin une violence extrême ; puis leur intensité suit une progression descendante jusqu'à leur disparition complète, qui commence une période d'apnée ». Ces troubles s'observent aussi bien à l'état de veille que pendant le sommeil. Il est au contraire un autre type de cette respiration qui demande des conditions particulières pour se produire : le sommeil. Le malade, éveillé, respire à peu près normalement ; mais dès qu'il s'endort, la respiration s'arrête, et il est brusquement réveillé par le manque d'air. C'est qu'en effet la respiration, au lieu d'être inconsciente, réflexe, ou plutôt automatique, est devenue chez lui consciente et volontaire ; elle exige un effort continuel, et elle s'arrête si le malade *oublie* de mettre en jeu ses forces respiratoires.

La pathogénie de ces altérations de la respiration a soulevé beaucoup de discussions. A mon sens, l'apnée, incontestable, c'est-à-dire l'arrêt de la respiration pendant le sommeil, me semble due à la *perte de la sensibilité du pneumogastrique respiratoire*, et l'arrêt de la respiration entraînant un état semi-asphyxique, il en résulte la mise en action instinctive et énergique des mouvements respiratoires, qui décroissent ensuite graduellement en fréquence et en intensité à mesure que, l'hématose étant satisfaite, le besoin de respirer s'amoindrit et disparaît.

Dans les cas d'attaques douloureuses dont nous venons de parler tout à l'heure, la symptomatologie devient très complexe. Les contractions et les bruits du cœur deviennent beaucoup plus faibles, et il en est ainsi des pulsations artérielles. Non seulement le cœur est alors faible parce qu'il est dégénéré, mais il devient plus faible encore et plus irrégulier dans son fonctionnement parce qu'il est étreint par la douleur. D'ailleurs cette douleur ne siège pas seulement en plein cœur, mais elle rayonne, comme nous l'avons vu, et par une série d'actes réflexes, sur le sympathique vasculaire ; il en résulte un état de contracture générale des artérioles contractiles, et en même temps, par conséquent, que la petitesse filiforme du pouls, la pâleur, le refroidissement des extrémités, l'altération des traits du visage, qui se grippe en même temps que les yeux s'excavent.

Les conséquences ultérieures et nécessaires sont la langueur de

la circulation, la stase vasculaire consécutive, les congestions viscérales multiples, et enfin des hydropisies.

C'est alors que l'on observe chez des individus qui n'ont aucun bruit de souffle, mais la faiblesse du cœur que je signale, que l'on observe, dis-je, de la matité aux deux bases pulmonaires, des bulles humides en ces points : il y a là des râles *indélogeables* et une zone irrespirante par suite de la stase vasculaire. La dyspnée s'en augmente d'autant : elle ne tient plus seulement, comme dans les premières périodes de la maladie, à la langueur de la circulation pulmonaire, mais à la suppression plus ou moins étendue d'une portion du champ de l'hématose.

Dans ces conditions également on observe aux membres inférieurs une coloration violacée des extrémités avec refroidissement, et plus tard de l'œdème, qui est ordinairement *plus mou* que dans le cas d'œdème lié à une insuffisance valvulaire. L'œdème de la myocardite chronique participant à la fois d'une stase vasculaire passive, toute locale, et d'un état *cachectique* dont la myocardite chronique est un des éléments ; et certains organes importants, tels que les reins par exemple, ayant participé en même temps que le cœur à la dégénérescence par usure organique, dont la myocardite est elle-même une des conséquences.

La symptomatologie de la myocardite dégénérante, déjà passablement complexe, l'est rendue davantage encore par la concomitance fréquente de lésions artérielles de même origine. De sorte qu'on observe fréquemment des troubles cérébraux par ischémie : ainsi des vertiges par trouble fonctionnel du cœur, c'est-à-dire de cause centrale, ou par trouble fonctionnel artériel, c'est-à-dire de cause locale : l'athérome des vaisseaux déterminant un rétrécissement du calibre vasculaire ; ainsi encore les syncopes par arrêt du cœur, ou par gêne locale de la circulation artérielle. D'autres fois, au contraire, on peut observer les attaques *pseudo-apoplectiques* de Stokes, avec trouble de la vue initial, puis perte momentanée de connaissance. Cette fausse apoplexie différant de l'apoplexie vraie, de celle qui est liée à une congestion ou à une hémorrhagie, par la répétition fréquente des attaques, par la rareté de la paralysie consécutive et par le danger du traitement antiphlogistique. Dans une période peu

avancée de l'affection cardiaque, c'est la forme syncopale qui prédomine ; à une période plus avancée, c'est la forme apoplectique. L'attaque est alors quelquefois inopinée, d'une brusquerie et d'une intensité telles parfois, qu'il y a mort du premier coup. Le plus souvent, il est vrai, les attaques sont multipliées et se répètent à intervalles irréguliers, annoncées chez quelques-uns, soit par une sensation épigastrique, sorte d'aura partant du pneumogastrique *stomacal*, soit par une sensation à la tête, telle que de la lourdeur, ou de l'obtusion des idées, avec incertitude de la marche, tendances lipothymiques que peut faire disparaître un excitant diffusible, tel que l'éther. Ou bien encore il y a obtusion ou perte momentanée de la mémoire, avec tendance au sommeil, laquelle est le rudiment d'un état comateux qui peut devenir léthargique, et constitue une phase de coma terminal suivie de mort sans paralysie.

La face est ordinairement pâle, avec une certaine bouffissure, et plus tard coloration violacée ou livide des lèvres et des joues. Il y a une certaine expression d'anxiété qui va nécessairement croissant avec la gêne simultanée de la circulation et de la respiration.

La *marche* de la myocardite chronique est ordinairement très lente ; la maladie se continue pendant des années. Mais des émotions peuvent brusquement l'aggraver, et abréger ainsi la durée du mal cardiaque : en pareil cas, le malade « souffre de son cœur », et tous les symptômes circulatoires et respiratoires de la myocardite s'accentuent davantage. On comprend qu'une maladie aiguë, une pneumonie, par exemple, aggrave singulièrement l'état du cœur, comme celui-ci complique l'affection aiguë. Un certain nombre de syncopes mortelles survenant à la suite d'une émotion vive ou d'une affection aiguë des voies respiratoires, sont *dues à une myocardite chronique latente ou méconnue ;* c'est pourquoi j'insiste tellement sur la douleur locale révélatrice.

La terminaison nécessaire est la mort, laquelle peut survenir lentement par le fait de la cachexie, à laquelle concourt non seulement l'altération du cœur, mais encore l'altération parallèle des principaux organes de l'hématopoèse, et en particulier les reins et le foie.

La mort peut survenir au contraire, comme nous l'avons vu tout à l'heure, brusquement et par syncope, ou par le fait d'une attaque pseudo-apoplectique, ou dans un état de coma progressif.

Enfin, la mort peut résulter brusquement d'une rupture du cœur.

Il est une forme de myocardite chronique dégénérante qui n'a guère été signalée, qui résulte d'une *lésion valvulaire* arrivée à une certaine période de son évolution. L'entrave qu'apporte à la libre circulation et au libre fonctionnement de tous les organes la lésion valvulaire, et qui détermine les stases vasculaires avec apoplexie pulmonaire et les phlegmasies bâtardes dans le poumon; l'hypérémie, puis l'hyperplasie avec augmentation de volume du foie (cirrhose hypertrophique, foie muscade, etc.); qui entraîne les hypérémies, puis les phlegmasies chroniques du rein, etc.; cette entrave, dis-je, provoque identiquement la même série de phénomènes et de lésions consécutives pour le cœur, qui est ainsi l'artisan même de sa maladie. La lésion commence sur un point de l'endocarde (endocardite valvulaire) et finit par une lésion du myocarde (myocardite chronique).

C'est à la myocardite dégénérante que sont dus en grande partie les phénomènes dits d'asystolie; le cœur se contracte avec une moindre vigueur en raison de l'hypérémie d'abord et de la dégénérescence granuleuse dont il est atteint.

Dans cette phase ultime des affections valvulaires, le malade, qui jusqu'alors était porteur d'une lésion de valvules dont il ignorait l'existence, qu'il ne sentait pas et qu'il ne pouvait sentir, « *sent* désormais qu'il a quelque chose au cœur », lequel est plus pesant, se contracte avec plus de difficulté, et cette difficulté se traduit parfois au malade par la sensation d'une gêne pénible, parfois douloureuse, et dont il a parfaitement conscience, surtout à la suite d'un effort violent ou d'une vive émotion.

Ces sensations surajoutées à la symptomatologie des insuffisances valvulaires sont l'indice de l'existence d'une altération du myocarde, et par conséquent elles apprennent que la maladie est entrée désormais dans une phase nouvelle plus grave, et qui n'est autre que la phase terminale.

C'est dans ces conditions que la révulsion à l'aide de vésicatoires à la région du cœur, que la stimulation générale à l'aide du café, de l'éther, etc., mais surtout la révulsion, absolument impuissante contre la lésion valvulaire, produit, et cela pendant un certain temps, d'excellents effets.

Diagnostic. — Les troubles fonctionnels circulatoires et respiratoires, les congestions viscérales possibles, et les hydropisies terminales, peuvent faire confondre la myocardite chronique avec les *affections* dites *organiques du cœur*, c'est-à-dire avec *lésion valvulaire.* Mais la myocardite chronique diffère de ces affections précisément par l'absence de tout bruit de *souffle* valvulaire (et c'est même cette absence de souffle qui a fait croire qu'il y avait des maladies anomales du cœur). Elle diffère également des maladies valvulaires par les sensations douloureuses locales, spontanées et provoquées, à la région précordiale, « en plein cœur ».

Dans la *névralgie* du cœur, les douleurs sont bien autrement intenses ; elles siègent à la région préaortique et rayonnent de là à la région précordiale, mais surtout vers l'épaule gauche et la partie latérale gauche du cou.

Quant à l'*asthme*, les attaques dyspnéiques en sont ordinairement nocturnes, provoquées par un changement de lieu, l'inspiration de certaines odeurs ou de certains gaz, et, s'il y a lésion ultérieure du cœur, c'est une dilatation cavitaire droite (avec emphysème concomitant), et non une myocardite avec sa douleur locale significative.

Le *pronostic* est nécessairement grave ; la maladie conduit plus ou moins rapidement le malade à la mort. Cependant la gravité est moindre que pour l'infiltration graisseuse, parce que la thérapeutique a prise encore sur la myocardite et qu'elle est à peu près impuissante quant à l'infiltration. La myocardite qui vient compliquer les lésions valvulaires, survenant à la fin du cercle évolutionnel de celles-ci, ajoute son coefficient de trouble fonctionnel dynamique aux troubles physiques de la circulation et complète la déroute cardio-vasculaire. Aussi est-il de la plus haute importance

d'explorer par la pression à l'aide du doigt la sensibilité du muscle cardiaque, au cas de lésion valvulaire : est-il sain, la pression en est indolente ; malade, la pression en est douloureuse ; et, dans ce dernier cas, la douleur myocarditique est à la fois l'indice de la gravité de la situation et de la nécessité de la révulsion locale.

Observations. — Avant d'aborder la question du traitement, je veux rapporter ici quelques observations intéressantes par le fait de la sensibilité locale, de la température locale, et du bienfaisant effet de la révulsion.

1° Une femme âgée de cinquante-quatre ans, cuisinière, a été, il y a quatre ans, prise subitement d'une hémiplégie gauche, incomplète, qui se serait accompagnée d'une *hémianesthésie* totale, poùr laquelle elle fut traitée à l'hôpital de la Charité.

Elle éprouve depuis de longs mois des palpitations pénibles, mais n'a jamais craché de sang.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Le cœur bat faiblement ; il n'y a pas d'hypertrophie. Douleur vive à la pression du quatrième espace intercostal gauche et dans toute l'étendue de la matité du cœur. La douleur cesse aussitôt que le doigt presse en dehors de la pointe du cœur. *La peau de la région est absolument anesthésiée et analgésiée.* Ce n'est qu'à la pression profonde que la douleur apparaît.

La malade éprouve par instants des sensations pénibles profondément, qu'elle rapporte du geste à la région précordiale. Elle dit elle-même qu' « elle sent son cœur qui s'arrête ».

On trouve quelques intermittences rares.

La température axillaire est normale, ainsi que la température précordiale.

Ce qu'il y a de particulièrement intéressant et de tout à fait probant dans ce cas, au point de vue de la douleur locale dans la myocardite, c'est que la malade ayant de l'hémianesthésie à gauche, la douleur provoquée par la pression des espaces intercostaux ne pouvait évidemment pas être rapportée à une névralgie intercostale et ne pouvait se rattacher qu'à la sensibilité de l'organe sous-jacent à l'espace intercostal anesthésié, c'est-à-dire au cœur.

2° Une autre femme de cinquante-sept ans entre dans mon service pour une faiblesse très grande qu'elle a dans le côté gauche depuis cinq jours.

Elle éprouvait depuis plusieurs semaines des maux de tête fréquents, lorsqu'un matin, le 1er novembre, elle est prise d'une attaque d'apoplexie, tombe par terre sans connaissance, et se trouve hémiplégique du côté gauche en revenant à elle. L'hémiplégie a été toujours incomplète. Aujourd'hui elle n'empêche pas la malade de marcher ; la main gauche est encore un peu faible, mais tous les mouvements des membres supérieurs sont possibles. Pas d'anesthésie.

Bruits du cœur un peu sourds à la pointe ; à la base, le second bruit est éclatant, métallique. Les artères périphériques sont athéromateuses.

Chez cette femme, en raison de son âge, de ses accidents cérébraux et de l'état de ses artères, je recherche l'état du myocarde, et en particulier la douleur de la myocardite ; je la trouve très accusée au niveau des quatrième et cinquième espaces intercostaux, en plein cœur. Les pneumogastriques ne sont pas douloureux au cou.

La malade nous dit alors qu'elle a eu à plusieurs reprises, depuis quelques mois, des palpitations assez pénibles. Elle ne souffre pas spontanément dans la région du cœur ; mais la moindre pression un peu profonde réveille la douleur précordiale que je viens de signaler.

La température précordiale au quatrième espace intercostal est normale (de 35°,9) ; la température axillaire à peu près normale (de 36°,8).

3° Une femme de quarante-deux ans entre dans mon service, le 11 septembre 1879, pour une affection considérée comme une sorte d'angine de poitrine par un de mes confrères des hôpitaux, et infructueusement traitée par lui à l'aide de la digitale.

Le début de l'affection remonte à plusieurs mois. A cette époque, la malade éprouva de *grands chagrins :* son fils, qu'elle aime beaucoup, fut obligé de quitter la France. Elle devint fort triste, pleurant chaque jour. Bientôt apparurent des phénomènes qui l'inquiétèrent.

Des *palpitations* pénibles se montraient très souvent, sans cause appréciable, sous forme d'accès très douloureux, dans le cours desquels il lui arriva bientôt de tomber sans connaissance.

Peu à peu les douleurs précordiales changèrent de caractère; elles devinrent continues, offrant cependant des exacerbations extrêmement pénibles, sous forme d'angoisse, de palpitations douloureuses, avec irradiations dans tout le côté gauche du thorax.

Ces accès douloureux se terminent presque toujours par une syncope, ou du moins par une perte de connaissance très prolongée.

La malade est fort inquiète de ces troubles nerveux, elle craint de mourir dans une de ces attaques. Il lui est arrivé à plusieurs reprises d'éprouver des douleurs dans l'épaule gauche et dans le membre supérieur du même côté.

Elle est très nerveuse, mais n'a jamais eu d'attaques d'hystérie.

Au moment de son entrée, on trouve que la face est pâle, qu'il y a une anémie assez marquée. Le pouls est mou, faible, mais régulier, égal et lent.

Rien à l'auscultation du cœur; les bruits sont un peu sourds, mais bien timbrés. Pas de dédoublement des bruits, ni de souffle à aucun orifice. Mais la palpation de la région précordiale fournit, comme je le montre, des renseignements précieux : si l'on vient à appuyer un peu fort dans le quatrième espace intercostal gauche contre le sternum, on éveille une douleur aiguë qui fait tressaillir la malade ; en suivant le cinquième espace gauche jusqu'à la pointe du cœur, on détermine par la pression la même douleur vive.

La pression au deuxième et au premier espace gauche est beaucoup moins pénible. A droite, les espaces intercostaux sont indolores. Il s'agit donc bien d'une douleur cardiaque, et, plus précisément, d'une douleur myocardique.

De plus, je fais voir que les pneumogastriques gauche et droit sont douloureux à la pression au cou, et que le phrénique gauche l'est également. Enfin, la malade souffre à la pression des deux premières vertèbres cervicales (phénomène très fréquent dans la névrite du plexus cardiaque, que les malades indiquent en disant qu'ils « souffrent de la nuque », et que le médecin oublie trop de rechercher).

La température axillaire est de 37 degrés ; celle du troisième espace intercostal gauche, au niveau du myocarde, est de 36°,8, c'est-à-dire qu'elle est surélevée de 1 degré, alors que celle de l'aisselle est restée normale.

La matité préaortique est de 4c,5 (de 1 centimètre trop forte).

Le 12, la température du troisième espace reste à 36°,8 ; celle de l'aisselle est de 37°,4.

J'institue alors le traitement suivant : cautérisation ignée tous les quatre, puis tous les cinq jours, dans la région précordiale et préaortique.

On pratique la première cautérisation ponctuée au thermocautère (douze pointes de feu très superficielles).

Le 17, douleurs vives à l'épigastre, suivies de vomissements fréquents ; vésicatoire volant au creux de l'estomac. On répète d'ailleurs la cautérisation.

Le 21, la température locale du myocarde n'est plus que de 35°,4 (redevenue normale) ; la douleur spontanée est notablement amoindrie.

La malade est beaucoup soulagée, depuis son entrée, par les cautérisations répétées. Elle eut deux syncopes dans les quinze premiers jours de sa résidence à l'hôpital. Elle ne vomit plus. La douleur thoracique est soulagée notablement ; toutefois on la réveille par la moindre pression sur les espaces intercostaux.

Au bout d'un mois, le soulagement est plus considérable encore, la malade peut se livrer à quelques petits travaux. Il y a encore un sentiment de vague douleur précordiale et préaortique, mais il n'y a plus d'attaque.

Nous gardons cette femme jusqu'au 10 février 1880 (cinq mois), pour consolider cette amélioration. Il n'y a plus d'attaque à forme angineuse. La douleur à la pression est notablement amoindrie, bien qu'il y ait toujours un vague sentiment « de malaise » précordial et préaortique.

La température locale du myocarde est de 36 degrés, celle de l'aisselle étant de 36°,8.

On a fait une demi-douzaine de cautérisations ignées.

Dans ce cas, il n'y avait pas seulement de la myocardite chro-

nique, mais de l'aortite également chronique, car la matité pré-aortique était de $4^c,5$ au lieu de $3^c,5$; et les douleurs n'étaient pas simplement celles de la myocardite, mais encore celles de la névrite cardiaque au voisinage de l'aorte malade : de sorte qu'il y avait les symptômes d'une angine de poitrine incomplète, bien qu'assez dessinée. On remarquera l'influence du chagrin dans la genèse de tous ces phénomènes (1). On remarquera, d'autre part, l'élévation locale de la température au niveau du myocarde malade et le bon effet de la révulsion par la cautérisation ignée, ainsi que le retour de la température locale à l'état normal à la suite de ces cautérisations.

Dans ce cas seulement, qui était un peu plus aigu et plus accentué que les autres, la température locale était plus élevée au niveau du myocarde.

Traitement. — Il ne faut pas croire que l'on soit absolument désarmé dans le cas de myocardite granuleuse ou dégénérante, et c'est là le côté consolant d'une question passablement sombre. Il y a en effet bien des indications à remplir. En premier lieu, il importe de faire de la contre-stimulation locale, c'est-à-dire de la révulsion, pour combattre l'hypérémie ou tout au moins le processus irritatif, dont la dégénérescence du tissu musculaire est la conséquence plus ou moins éloignée. En second lieu, il est nécessaire de calmer le pneumogastrique dans son triple département cardiaque, pulmonaire et stomacal. En troisième lieu, enfin, il faut provoquer une stimulation générale et spéciale.

La première de toutes les indications, à savoir, la révulsion, toujours bienfaisante, peut être pratiquée sous la forme de vésicatoires volants successifs à l'entour du cœur. Pour cela, je conseille tous les cinq jours, pendant un mois, par exemple, l'application pendant une dizaine d'heures d'une série de petits vésicatoires de 5 centimètres carrés, le premier au-dessus du sein gauche, le second en dedans, le troisième au-dessous, puis les trois derniers successivement comme les trois premiers.

(1) Voyez plus loin *Émotions et maladies du cœur ou de l'aorte.*

Cette application est constamment suivie d'une amélioration dans les sensations morbides locales comme aussi dans le fonctionnement du cœur, dont les palpitations sont diminuées, de même que dans le fonctionnement corrélatif des poumons et de l'estomac. Il est difficile de ne pas concevoir que cette amélioration incontestable ne soit due à une diminution dans l'hypérémie cardiaque ou dans le processus irritatif.

On obtient la même amélioration par la cautérisation ponctuée, soit à l'aide du thermocautère, soit avec le cautère ordinaire chauffé à blanc : dix à quinze pointes de feu à chaque cautérisation pratiquées successivement aux points que je viens d'indiquer; cette révulsion une fois faite, on en peut continuer les bons effets par des badigeonnages quotidiens ou biquotidiens de teinture d'iode, alternativement aux points indiqués tout à l'heure.

Dans une phase avancée de la myocardite dégénérante, il est indispensable de faire de la révulsion permanente à l'aide d'un cautère à la région du cœur; et ici on peut employer, ou le cautère volant, ou le cautère à demeure. Le premier moyen est moins répugnant pour les malades que le second; dans ce cas, on applique de la pâte de Vienne toutes les cinq ou six semaines, c'est-à-dire après la chute spontanée d'un premier cautère, au troisième, puis au quatrième, puis au cinquième espace intercostal.

Pour le cautère à demeure, il est préférable de l'appliquer au troisième espace intercostal gauche, à un centimètre environ du sternum. On excise l'eschare aussitôt après l'avoir produite, et l'on entretient la suppuration à l'aide d'un pois maintenu par une plaque de diachylon.

Ce traitement très salutaire, que les anciens auteurs conseillaient sans trop en comprendre le mécanisme, surtout au cas d'« anévrysme actif » ou d'« hypertrophie » des auteurs contemporains, finit, après discussion, par être accepté par les hommes, mais est presque toujours refusé par les femmes. Dans le cas où par hasard elles se laissent convaincre, le mieux est d'appliquer le cautère en dehors de la sphère de la mamelle, c'est-à-dire au second ou au troisième espace intercostal, mais jamais au quatrième ni au cinquième.

J'ai dit tout à l'heure qu'il était nécessaire de calmer le pneumogastrique, aussi bien le cardiaque que le stomacal et le pulmonaire. Eh bien ! on obtient déjà une amélioration, quant au pneumogastrique cardiaque, par la révulsion dont je viens de parler. Et l'on arrive directement à modifier le pneumogastrique stomacal et à empêcher son retentissement sur le pneumogastrique cardiaque pendant l'acte digestif, en donnant immédiatement avant le repas une très petite dose de substance narcotique, comme, par exemple, un milligramme de morphine en solution, une à deux gouttes de laudanum dans une cuillerée d'eau chez les pauvres, ou enfin un paquet de 20 centigrammes de bicarbonate de soude mélangés à un centigramme de poudre d'opium brut. Les troubles cardiaques que j'ai signalés plus haut à propos de l'acte digestif sont également conjurés par l'usage d'aliments facilement alibiles, tels que le lait, les œufs, la viande crue ou peu cuite, en petite quantité. Il y a là travail moindre de l'estomac, surcharge également moindre, et, par suite, diminution dans l'excitation stomacale et dans son retentissement sur le pneumogastrique cardiaque et pulmonaire. Il est probable que la diète lactée a, entre autres avantages, ce premier effet bienfaisant. Le médecin doit donc toujours avoir la préoccupation de l'acte digestif et se poser comme tâche d'en faciliter l'accomplissement.

Il importe de calmer ou tout au moins d'éviter l'excitation du pneumogastrique broncho-pulmonaire en conseillant aux malades de ne pas s'exposer inconsidérément à l'excitation qui résulte, pour les voies respiratoires, du passage brusque d'une température chaude à une température froide, d'une atmosphère sèche à une atmosphère humide, etc. Il importe également de leur faire éviter la respiration d'un air surchargé de vapeurs irritantes, et surtout celle du tabac.

Quant à cette perturbation lamentable connue sous le nom de « respiration de Cheyne-Stokes », on peut pendant un temps, malheureusement trop court, l'améliorer, soit à l'aide d'injections de morphine répétées deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures, à un centigramme chaque, soit par les inhalations d'éther, de nitrite d'amyle, comme le conseille Hayden, ou encore des

inhalations d'oxygène; celles-ci par deux à trois litres à chaque séance, quatre ou cinq séances dans les vingt-quatre heures.

La troisième indication est de stimuler ce qui reste encore de valide dans le muscle cardiaque. La stimulation doit être générale et spéciale. L'excitation générale peut se faire à l'aide de ce que les anciens appelaient si justement les « cordiaux » : à leur tête se placent les vins généreux à petite dose, et même l' « eau-de-vie », j'entends le produit direct de la distillation du vin, et non ces sales sophistications alcooliques que l'industrie chimico-mercantile débite journellement sous le nom d'eau-de-vie. Le café (*et non le thé*), à petite dose, c'est-à-dire 100 à 200 grammes d'infusion dans les vingt-quatre heures, est également très bienfaisant.

L'excitant spécial du muscle du cœur, en tant que muscle, c'est encore la noix vomique ou ses dérivés. Ainsi j'ai obtenu de très bons effets, là ou la digitale avait été manifestement impuissante, de l'emploi de petites doses de ses préparations : par exemple, un centigramme de poudre de noix vomique dans une petite quantité de poudre alcaline (bicarbonate de soude ou craie préparée) au moment du repas, si le pneumogastrique stomacal n'est pas irritable, ou au milieu de celui-ci, après avoir pris au préalable une très petite quantité de narcotique, si le pneumogastrique est irritable. Il n'y a pas contradiction dans l'emploi successif ou presque simultané de ces deux agents discordants en apparence, mais qui s'adressent à des éléments morbides différents et satisfont à deux indications spéciales et distinctes. Quoi qu'il en soit d'ailleurs de l'objection théorique, l'expérience m'a démontré les bons effets de leur emploi. Au lieu de poudre de noix vomique, on peut employer la teinture amère de Baumé par deux ou trois gouttes à la fois, soit avant le repas, soit au milieu de celui-ci. Quant à la digitale, elle n'est en aucune façon salutaire, et son usage au contraire est presque toujours nuisible, ainsi que j'ai eu maintes fois l'occasion de le constater chez des malades où l'on avait usé et abusé de son emploi.

II. — Myocardite fibreuse.

I. — L'*infiltration fibroïde* du cœur est plus ou moins profonde, suivant les cas. Lorsqu'elle est légère, elle peut être généralisée à tout le myocarde ; mais elle est nécessairement localisée lorsqu'elle est accentuée, et la localisation se fait, soit sur les parois ventriculaires, soit sur le septum, ou sur les muscles papillaires. Ce qu'il importe de mettre en relief, c'est que la distribution de la lésion dépend de la maladie qui lui a donné naissance.

La myocardite fibreuse nous paraît être toujours deutéropathique, et dérive, soit d'une lésion des artères propres du cœur, soit d'une lésion de l'endocarde ou du péricarde.

La myocardite fibreuse qui doit son origine à une lésion des artères coronaires est une myocardite interstitielle plus ou moins *généralisée*. La myocardite consécutive à une lésion de l'endocarde valvulaire ou du péricarde est essentiellement *localisée*.

La myocardite interstitielle nous paraît résulter d'une prolifération scléreuse dont le point de départ est la lésion des parois mêmes des artères coronaires : lésion se propageant de proche en proche des tuniques du vaisseau au tissu conjonctif adjacent, entraînant la prolifération de celui-ci, son hypertrophie, et par suite la prédominance du tissu conjonctif sur le parenchyme myocardique, de telle façon qu'il se passe pour le tissu du cœur ce qu'on voit survenir dans les tissus propres d'une glande, le rein, par exemple, où la prolifération du tissu conjonctif comprime, étouffe, atrophie le tissu sécréteur, et entraîne consécutivement (sans parler des troubles fonctionnels) une rétraction du tissu et une atrophie terminale de l'organe. Eh bien ! le même processus entraîne pour le cœur le même résultat (et ici je suis heureux d'être d'accord avec Walshe) : la lésion des artères coronaires, disons l'artérite ou la lésion scléreuse, athéromateuse ou calcaire de la paroi, entraîne une dystrophie d'abord, et en tout cas un état irritatif tel dans le tissu conjonctif circonvoisin, que celui-ci prolifère, s'épaissit, comprime, étouffe et atrophie le myocarde ; d'où résultent l'état fibroïde du cœur et la diminution de volume

de l'organe : ce qui a été justement décrit sous le nom d'*infiltration fibroïde* (Ormerod), d'induration du cœur et de cirrhose ou d'atrophie du cœur, suivant que l'on se plaçait, pour dénommer la lésion, au point de vue de la texture de l'organe, ou au point de vue du volume, c'est-à-dire du résultat définitif du processus morbide.

D'autres fois, au contraire, c'est une *hypertrophie* du cœur que l'on observe, hypertrophie qui porte bien plus sur le ventricule gauche et ses muscles papillaires que sur les parties semblables du cœur droit : cette hypertrophie résultant de la lutte du muscle cardiaque contre l'obstacle opposé au *débit* du cœur gauche par la lésion des petites artères, d'une part, et les altérations scléreuses du parenchyme des reins, du foie, etc., d'autre part. Dans ces cas, l'hypernutrition, due à la contraction exagérée du muscle, l'emporte sur la tendance atrophique, due à la lésion des petites artères du cœur.

La myocardite fibreuse (ou *scléreuse,* comme on dit encore) n'est pas et ne peut pas être une maladie isolée; elle est ordinairement la conséquence d'un trouble de nutrition, conséquence elle-même d'une perturbation circulatoire résultant d'une lésion des parois des petites artères, lésion scléreuse ou athéromateuse, d'origine plus ou moins inflammatoire, *arterio-capillary fibrosis* de Gull et Sutton, que j'ai signalée dès 1868 dans mes leçons cliniques de la Pitié. Et comme cette maladie des artères est généralisée, la lésion scléreuse des parenchymes peut se généraliser au myocarde, à l'endocarde, au rein, au foie, etc.

On comprend ainsi la difficulté d'une description isolée des *symptômes* de la myocardite fibreuse, celle-ci n'étant pas isolée dans l'organisme. De telle sorte que certains cas de cette maladie ont été décrits comme des faits de néphrite interstitielle, de cirrhose hépatique hypertrophique ou mixte, etc., suivant que les symptômes de l'affection du rein ou du foie prédominaient sur ceux de la lésion du cœur.

Si l'histoire anatomique de la myocardite fibreuse est déjà assez bien connue, son histoire clinique est encore à faire, et je suis loin d'en posséder tous les éléments. Ce que j'en peux dire, c'est

que le malade éprouve des palpitations fréquentes, pénibles et par accès; il y a des irrégularités et des intermittences des contractions du cœur. A une période avancée de la maladie, gêne de la respiration, puis dyspnée intense, continue, angoissante, paroxystique; en même temps, sensation de gêne, de pesanteur plus ou moins pénible à la région du cœur; contractions cardiaques pénibles et fatigantes, douleur plus ou moins prononcée à la pression du troisième et du cinquième espace intercostal gauche (au niveau de la paroi ventriculaire et de la pointe du cœur); augmentation le plus habituellement de la matité précordiale; absence de bruit de souffle; fréquemment bruit de galop, ou mieux, tantôt dédoublement du premier bruit, tantôt dédoublement du deuxième, s'il y a hypertrophie notable du ventricule gauche. Plus tard, œdème des malléoles, puis de la totalité des membres inférieurs; ascite; œdème et congestions pulmonaires; foie doublement congestionné et sclérosé par périartérite et périphlébite, volumineux, douloureux à la pression; troubles de la sécrétion biliaire, parfois subictère et troubles digestifs concomitants; albuminurie plus ou moins abondante et phénomènes plus ou moins marqués d'urinémie s'ajoutant aux accidents cardiaques. On voit d'ici la complexité des symptômes et la difficulté du diagnostic. [Je reviendrai d'ailleurs sur ces faits à l'occasion de l'*hypertrophie du ventricule gauche* et de la *néphrite interstitielle* (1).]

Le *pronostic* est très grave en soi, c'est-à-dire en tant que maladie cardiaque, indépendamment de la lésion concomitante possible des reins, du foie, etc.; il s'aggrave nécessairement en proportion de l'étendue de ces lésions et de l'intensité des troubles fonctionnels qui en résultent.

Le *traitement* le meilleur est la révulsion associée à la diète lactée et à l'iodure de potassium; cautérisation ponctuée, tous les six à huit jours, par douze pointes de feu très superficielles, tantôt au-dessus, tantôt au-dessous, tantôt en dedans du mamelon gauche; ou, plus tard, cautère volant à la pâte de Vienne au troisième espace intercostal gauche, ou encore cautère suppurant

(1) Voyez plus loin *Hypertrophie du ventricule gauche par artério-sclérose généralisée.*

à l'aide d'un pois; teinture d'iode en badigeonnage sur la région des reins et du foie. — Lait, à la dose d'un litre environ par jour, asciéso à des aliments de digestion facile, tels que les œufs, le poulet, les côtelettes de mouton, voire même la viande crue râpée. — Iodure de potassium, à la dose de 25 à 50 centigrammes dissous dans le sirop d'écorce d'oranges amères, à prendre avant les repas, quinze jours de suite par mois. Les quinze autres jours du mois, six gouttes par jour de la liqueur arsenicale de Fowler. — La digitale est parfois nécessaire quand les intermittences sont trop fortes, mais elle n'agit que comme auxiliaire de la révulsion : 10 à 15 centigrammes de poudre de feuilles en macération dans 120 grammes d'eau, ou deux ou trois granules de digitaline à un milligramme.

La *myocardite fibreuse localisée* varie quant à son siège, comme varie le siège de la lésion primitive. 1° Au cas d'endocardite valvulaire, le processus morbide rayonne de l'endocarde vers les cercles tendineux d'insertion; alors on observe une prolifération du tissu conjonctif allant de l'endocarde valvulaire épaissi jusqu'au tissu conjonctif interstitiel du myocarde adjacent : de telle façon qu'au niveau de la valvule malade, le tissu musculaire est atrophié par le fait même de l'hypertrophie du sarcolemme ; et cette atrophie du myocarde est d'autant plus profonde et plus étendue, que l'endocarde valvulaire est plus altéré et l'est depuis un plus long temps. Cette lésion se reconnaît à l'œil nu par la coloration grisâtre de l'endocarde qui tapisse le tissu musculaire altéré et par la coloration gris rosé du myocarde sous-jacent. Cette même altération se reconnaît à l'incision, par le fait de la résistance du tissu, qui crie sous le scalpel. Au microscope, on trouve, si la lésion est ancienne, le tissu fibreux bien développé, et, si elle est plus récente, des cellules fusiformes en train de subir la transformation fibreuse.

C'est dans ces cas que l'on peut observer une myocardite annulaire, qui se traduit par un rétrécissement d'orifice siégeant au-dessous des valvules : *rétrécissement sous-aortique* pour le cœur gauche; *rétrécissement* au niveau *de l'infundibulum* pour le cœur droit.

Ce que nous venons de dire de l'altération du myocarde au niveau des insertions valvulaires s'applique de tout point à l'altération des muscles papillaires. Le même processus qui rayonnait de la base de la valvule vers le sarcolemme adjacent rayonne de la partie libre de cette même valvule vers les cordages tendineux, vers les piliers ou muscles papillaires, et y provoque nécessairement les mêmes altérations; de telle sorte qu'on observe, dans les vieilles endocardites valvulaires, une rétraction avec atrophie des cordages tendineux, comme une rétraction avec atrophie des piliers, et finalement des muscles papillaires : le tissu myocardique de ceux-ci ayant peu à peu disparu par compression et étranglement du fait du sarcolemme proliféré; de telle sorte enfin que la transformation fibroïde de quelques-uns des muscles papillaires peut être complète et qu'on ne trouve plus, à l'autopsie, au lieu d'un muscle, qu'un tissu blanchâtre, grisâtre et résistant au scalpel.

2° Deux mots seulement nous permettront de faire comprendre la prolifération conjonctive au cas de *péricardite*. Le processus irritatif rayonne du péricarde enflammé sur le tissu conjonctif en contact, et de celui-ci au sarcolemme, dont il détermine une hypertrophie fibreuse avec atrophie proportionnelle du myocarde. Dans ces cas, on peut voir associées la myocardite fibreuse *corticale* avec la myocardite granuleuse, également corticale, dont nous avons déjà parlé : il s'agit là d'une propagation simultanée du processus irritatif au tissu conjonctif, d'une part, et au myocarde, d'autre part.

Quand l'altération fibroïde porte sur les parois du cœur, elle se localise de préférence sur le cœur gauche et à la pointe; toujours par cette raison, sur laquelle j'insiste, de plus grande fatigue et de plus grande irritation fonctionnelle. C'est pourquoi la myocardite chronique atteint rarement le cœur droit, et que, lorsque le cœur droit est malade, il existe simultanément, d'ordinaire, des lésions plus profondes du cœur gauche.

Un point intéressant dans l'histoire de la myocardite chronique, c'est l'évolution de la lésion. Les plaques fibreuses des ventricules, ou les muscles papillaires, peuvent subir une véritable transformation calcaire; mais elles peuvent être le point de départ d'une lésion bien autrement importante, je veux dire l'*anévrysme partiel*

chronique. Rokitansky est le premier qui ait insisté sur les rapports qui existent entre la myocardite chronique et l'anévrysme partiel du cœur. De nombreux travaux ont été faits depuis, sur ce point, et nous devons signaler tout particulièrement la thèse de M. Pelvet en 1867.

Il était bon de connaître ces relations anatomo-pathologiques ; mais il me semble qu'elles ont trop préoccupé l'attention des auteurs, qui souvent ont perdu de vue la myocardite chronique elle-même et ses conséquences ordinaires : l'affaiblissement du cœur, la dilatation des cavités cardiaques, etc.

II. — Les myocardites *secondaires*, *de voisinage*, ou *par propagation*, n'ont pas la même physionomie. C'est le plus ordinairement l'endopéricardite qu'elles viennent compliquer. Dans ces conditions, la phlegmasie du myocarde peut se présenter sous deux aspects. Dans le plus grand nombre des cas, la surface du cœur en rapport avec la séreuse enflammée est atteinte uniformément dans une épaisseur de quelques millimètres. Cette couche corticale est plus ou moins ramollie, et sur une coupe elle se distingue nettement du myocarde sain par une teinte jaune pâle, grise rougeâtre, et au microscope on trouve les fibres musculaires en état de dégénérescence granulo-graisseuse, en même temps qu'une prolifération du tissu conjonctif interstitiel, qui se traduit par l'existence de cellules rondes entre les faisceaux musculaires.

Cette prolifération conjonctive, ou, si l'on veut, la multiplication des cellules rondes, peut être assez active pour aboutir à la formation d'abcès. C'est ainsi que mon ami M. Parrot cite le fait, rapporté par E. Gessel, d'une petite fille atteinte de péricardite, et chez laquelle, à la surface du ventricule gauche, sous le péricarde viscéral, se rencontraient huit à dix abcès du volume d'un pois; quelques-uns s'étendaient jusque dans la cloison interventriculaire.

Les myocardites corticales de la péricardite n'ont pas une *marche* déterminée, et leur *terminaison* dépend de l'état de la séreuse primitivement enflammée. Elles peuvent se terminer par la résolution. Ce n'est pourtant pas le cas habituel ; l'inflammation passe à l'état chronique, et la couche du myocarde qui a été intéressée subit une

transformation fibreuse plus ou moins complète; quelquefois même elle participe à la calcification du péricarde. Voici alors ce qui se passe :

Au niveau des plaques ossifiées (ou plutôt calcaires) du péricarde, le myocarde immédiatement en contact avec les plaques péricardiques est pâle, friable, et infiltré de granulations graisseuses dans une épaisseur qui peut varier de 3 à 6 et 7 millimètres. Dans ces conditions de désorganisation de la fibre musculaire, on conçoit que la contractilité du muscle cardiaque soit considérablement amoindrie, et qu'il en résulte, pour le fonctionnement de l'organe, des entraves matérielles conduisant à des congestions viscérales multiples, et finalement des hydropisies, telles qu'on les observe dans les cas de maladies dites « chroniques organiques » du cœur, comme l'insuffisance mitrale, par exemple. Il est bien évident que dans les cas dont nous parlons, d'ossification du péricarde et de myocardite corticale concomitante, ces troubles viscéraux et ces œdèmes se produisent sans souffles cardiaques concomitants, puisqu'il n'y a pas de raison physique pour la production de tels souffles. C'est ce qui a fait ranger par certains auteurs ces cas sous la rubrique de « maladies latentes ou anomales » du cœur.

Symptômes des myocardites dans la péricardite. — Comme altération anatomique, la myocardite corticale de la péricardite ne diffère de celle des fièvres infectieuses que par une étendue moins grande. Quant à la lésion du muscle cardiaque, elle est ordinairement de même ordre. Si donc dans la péricardite il y a des signes qui indiquent l'extension de l'inflammation au myocarde, ces signes devront être les mêmes que ceux que nous avons notés dans les fièvres infectieuses, c'est-à-dire être l'expression d'un affaiblissement du cœur, avec cette réserve toutefois qu'ils devront être moins prononcés, les lésions étant tout à fait superficielles. Voyons maintenant ce que disent à ce sujet les auteurs classiques les plus récents.

Ils décrivent une forme *paralytique* de la péricardite, et cette forme, caractérisée par l'accélération et la petitesse du pouls, la lividité de la face, le refroidissement des extrémités, les sueurs

froides, la dyspnée, des douleurs vives dans la région cardiaque, des syncopes, etc., devrait être rapportée, suivant eux, à une myocardite concomitante. A mon avis, il y a là, soit une erreur de fait, soit une erreur de raisonnement. Car on ne peut admettre que des lésions *moindres* du myocarde dans la péricardite provoquent des troubles plus intenses, sinon différents de ceux des lésions analogues et *plus profondes* de la myocardite totale des fièvres infectieuses. Qu'on se rappelle les rares faits d'abcès du myocarde qui ont été publiés, et l'on verra que le myocarde est beaucoup plus tolérant qu'on ne le dit généralement. Enfin on a trouvé, chez les individus morts de péricardite, les lésions habituelles du muscle cardiaque, sans que l'on eût observé pendant la vie les symptômes graves que nous venons d'énumérer. C'est qu'en réalité la loi de Stokes, « de la paralysie d'un muscle en rapport avec une séreuse enflammée », est loin de toujours se vérifier; ainsi, comme je l'ai déjà dit, chez les nouvelles accouchées atteintes de fièvre puerpérale, on peut voir les deux faces pleurale et péritonéale du diaphragme recouvertes de pus, et néanmoins, malgré ces entraves réelles, le diaphragme continue à se contracter.

En somme, si la myocardite corticale de la péricardite a des signes, ce sera l'affaiblissement du cœur avec affaiblissement progressif du premier bruit et conservation du deuxième, comme l'a indiqué Stokes. Mais il faut reconnaître que la symptomatologie de la péricardite est déjà si complexe par elle-même, que le plus souvent il sera impossible de déterminer les troubles qui appartiennent à la myocardite secondaire.

Diagnostic. — Il n'est pas douteux pour moi que les faits dont il est question aient été souvent mal interprétés, et qu'on ait attribué à une myocardite concomitante de la péricardite ce qui est le plus habituellement le pur effet, soit d'une névrite du plexus cardiaque par propagation de la phlegmasie du péricarde aux nerfs du plexus contigu, soit par fluxion directe de ces nerfs, en raison d'une détermination morbide du rhumatisme sur ceux-ci. Incontestablement, dans un certain nombre de cas de rhumatisme, le plexus cardiaque peut être pris indépendamment de toute péricar-

dite de voisinage. C'est un fait que je signale journellement à ma clinique, et qui, sous mon inspiration, vient d'être mis en lumière dans le travail d'un de mes excellents élèves, M. le Dr Letulle, à l'aide d'observations puisées dans mon service (1). Dans ces cas, où il n'y avait absolument pas de péricardite, on observait tous ces troubles fonctionnels signalés par les auteurs, « d'excessive fréquence du pouls, de petitesse, d'irrégularités, en même temps que la tendance syncopale, le refroidissement des extrémités, et surtout les *douleurs vives* dans la région cardiaque », douleurs qu'ils rapportent à la myocardite (dans l'espèce, si peu douloureuse), et que pour ma part je n'hésite pas à attribuer à la névrite.

On distingue d'ailleurs la douleur de la myocardite, dans ce cas, de celle de la péricardite, par le siège même de la souffrance. Ainsi, dans la myocardite, la douleur se fait sentir « en plein cœur », c'est-à-dire au niveau et immédiatement au-dessous du mamelon ; tandis que dans la péricardite nous avons vu qu'elle est ressentie, d'une part, sur le trajet des phréniques et à leur expansion terminale, le diaphragme, et, d'autre part, au niveau du plexus cardiaque (2). La douleur *provoquée* par la pression du doigt a pour foyers, dans la myocardite, le troisième, le quatrième et le cinquième espace intercostal gauche. Dans la péricardite elle a pour foyers ceux que j'ai signalés (3), à savoir, le trajet des phréniques, les insertions diaphragmatiques, d'une part, et le deuxième espace intercostal gauche (au niveau du plexus cardiaque), d'autre part.

Le *pronostic* est sans grande gravité.

Le *traitement* est celui que j'ai indiqué à propos de la myocardite fibreuse (4).

INVASION GRAISSEUSE DU CŒUR, OU POLYSARCIE CARDIAQUE

Anatomie pathologique et pathogénie. — L'invasion graisseuse du cœur (*surcharge graisseuse*, *dégénérescence graisseuse*, *hyper-*

(1) Letulle, *Contribution à l'histoire du rhumatisme viscéral*. Paris, 1880.
(2) Voyez plus haut *Péricardite aiguë*, p. 90.
(3) Voyez plus haut *Péricardite aiguë*, p. 90 et suiv.
(4) Voyez plus haut, page 242.

plasie de la graisse du cœur, lipome capsulaire du cœur, etc.) est, à proprement parler, le résultat de l'hypertrophie de la graisse normale du cœur. La prolifération graisseuse s'effectue dans le tissu conjonctif sous-péricardique, dans les sillons interventriculaires et interauriculaires, le long des vaisseaux coronaires; à la face inférieure du cœur, à la pointe; au ventricule droit surtout, qui peut être presque complètement enveloppé de graisse et pénétré par elle ; au ventricule gauche, qui ne l'est jamais au même degré (voyez fig. A).

Le muscle cardiaque n'est pas seulement enveloppé, il est pénétré par la graisse, qui se propage dans l'épaisseur du tissu musculaire le long du stroma interstitiel, dont les corpuscules conjonctifs se transforment en cellules adipeuses. Cette prolifération a pour effet d'étouffer peu à peu la fibre musculaire, qui disparaît ou s'infiltre elle-même de gouttelettes graisseuses, lesquelles remplacent la fibre striée.

La couleur du cœur est d'un jaune pâle; sa consistance est diminuée, au point que le cœur s'affaisse et semble élargi, que le doigt peut facilement le déchirer (aussi la rupture spontanée, par le fait de la contraction des parties restées valides, peut-elle être la conséquence de cet état de fragilité).

La coupe du cœur fait bien saisir ce phénomène d'invasion : on voit alors la graisse parasite disposée sous forme de raies ou de bandes jaunâtres interposées au tissu musculaire écarté, dissocié et finalement atrophié; de sorte qu'en des points la fibre rouge du cœur est remplacée par une masse de graisse blanc jaunâtre.

Cette invasion graisseuse du cœur peut être la manifestation particulière, locale, cardiaque, de la polysarcie générale : on l'observe chez les individus qui se nourrissent trop abondamment d'aliments gras, féculents ou sucrés, chez les femmes ou chez ceux dont la vie est efféminée, chez les ivrognes (voyez fig. A), ou enfin par le fait d'une disposition personnelle ou héréditaire.

Dans des conditions absolument inverses, la fibre musculaire du cœur peut devenir graisseuse, mais ce n'est pas par *invasion* polysarcique, c'est par vice de nutrition : ainsi dans les maladies consomptives, la phthisie, le cancer, la suppuration chronique ; comme

aussi dans l'anémie pernicieuse de Biermer. Les expériences de Perls sur l'anémie expérimentale permettent d'en saisir jusqu'à un certain point la pathogénie. Cet auteur a montré que par la saignée on pouvait faire naître une dégénérescence graisseuse du myocarde; mais, à ce point de vue, les saignées répétées paraissent avoir plus d'influence qu'une saignée unique même abondante.

Il s'agit là d'un tout autre phénomène que de la polysarcie cardiaque, puisque l'état général est alors celui de l'émaciation, de la cachexie et de l'anémie.

C'est de la polysarcie cardiaque qu'il est question dans ce qui suit.

Symptomatologie. — Les symptômes sont très obscurs. Cependant les malades qui s'observent savent très bien dire qu'ils ont « quelque chose au cœur ». C'est qu'en réalité leur cœur est entravé matériellement par la surcharge adipeuse, qui gêne les contractions du muscle, et par les prolongements interstitiels, qui gênent même la contraction des fibrilles, lesquelles finissent chez quelques-uns par être étouffées sous la pression de l'élément parasite : de sorte que le cœur en est rendu comme boiteux. La sensation perçue est donc plutôt celle d'une entrave fonctionnelle que d'une douleur réelle. Il s'y joint en plus une impression de pesanteur dans la région.

La circulation générale est languissante par *faiblesse* à la fois de la contractilité du cœur et de l'élasticité artérielle, attendu que presque toujours il coexiste de l'athérome artériel plus ou moins généralisé. Cette faiblesse est une des causes de la langueur circulatoire ; une autre cause est la *fatigue* des petits muscles des artérioles, qui s'épuisent en efforts compensateurs habituels pour suppléer le cœur et les grosses artères dans ce qu'ils ont de défectueux. Il résulte de cette langueur circulatoire la sensation habituelle de froid et le refroidissement réel, manifeste aux extrémités, c'est-à-dire aux mains, dont les doigts sont violacés et « gelés » sous l'influence d'un froid extérieur peu sensible, et les ongles facilement cyanosés. La même chose s'observe aux pieds, et surtout aux orteils; à la face, et surtout au nez et au lobule de l'oreille.

La respiration est troublée; il y a de l'oppression habituelle par le fait même de la langueur circulatoire dans l'appareil de l'hématose.

A l'auscultation, on constate, comme dans le cas de myocardite chronique, de la faiblesse des bruits et de l'impulsion cardiaque; les contractions du cœur sont ordinairement lentes, entrecoupées d'intermittences. Parfois cependant on peut constater un très léger souffle au premier temps et au-dessous du mamelon, lequel n'est pas dû à l'infiltration graisseuse, mais à une légère insuffisance valvulaire, conséquence de l'athérome ou de l'état crétacé de l'endocarde de la valvule mitrale, ou encore à la faiblesse des muscles papillaires impuissants dans leur action de tenseurs des valvules. D'autres fois au contraire c'est à la base que l'on constate le bruit de souffle, soit au premier temps, et alors il n'est pas dû à l'anémie, mais à l'altération athéromateuse ou calcaire des valvules sigmoïdes; soit au deuxième temps, et il est l'indice d'une insuffisance sigmoïdienne de même origine : l'altération athéromateuse et calcaire étant un phénomène concomitant assez fréquent de l'état graisseux du cœur.

De même la dyspnée que je viens de mentionner peut exister sans signes matériels qui l'expliquent. Cependant il y a parfois de l'emphysème pulmonaire, qui peut être d'origine sénile; et, à une période avancée de la maladie, on constate aux bases les râles fins dont j'ai parlé à propos de la myocardite chronique et sous l'influence du même mécanisme.

Il peut y avoir encore, comme l'a très bien indiqué Walshe, de la « *toux* sans bronchite ».

Il existe de nombreux symptômes stomacaux, de l'anorexie et de la dyspepsie, par le fait à la fois d'une sorte de défaillance du pneumogastrique, de la gêne de la circulation stomacale, de l'insuffisance sécrétoire des glandules de l'estomac, et de la faiblesse de la contractilité musculaire de l'organe.

La nutrition est donc, sous l'influence de ces causes multiples, nécessairement languissante; il y a de la pâleur habituelle de la face avec bouffissure, en même temps le plus souvent que de l'embonpoint parfois excessif, fait qui n'a rien de contradictoire avec

ce que je viens de dire de la langueur de la nutrition; car il s'en faut bien que la graisse soit un indice de vigueur et de santé.

A une période plus avancée de la maladie, le refroidissement des extrémités dont je viens de parler est constant et finit par être accompagné d'une cyanose permanente de la face (à la pommette des joues, au nez et aux oreilles), des mains et des pieds (aux doigts et aux orteils). L'œdème, d'abord très circonscrit et qu'on observe aux malléoles le soir et « au-dessus des bottines », finit par devenir permanent, en même temps qu'il augmente graduellement d'étendue. Le plus souvent, comme je l'ai dit à propos de la myocardite chronique, cet œdème est plus blanc et plus mou que dans les insuffisances valvulaires; il est également moins généralisé que dans le cas d'insuffisance et moins étendu également que dans celui de myocardite chronique.

Le plus souvent on constate concurremment le cercle sénile de la sclérotique, qui n'est, comme on sait, que l'infiltration graisseuse des lames de la cornée et au fond un phénomène analogue à l'infiltration graisseuse du myocarde.

On observe une série de symptômes connexes d'une assez grande complexité, parce que la maladie n'est pas simple, mais coïncide habituellement avec de l'endartérite. Ces symptômes sont surtout cérébraux. Ainsi des vertiges, des lipothymies ou des syncopes, ou bien encore des attaques pseudo-apoplectiques, caractéristiques par la répétition des attaques, la rareté de la paralysie consécutive, et le danger de la médication antiphlogistique, puisque tout cela tient à de l'ischémie cérébrale. D'autres fois c'est une sorte d'aura partant du cœur ou du creux épigastrique; de l'incertitude dans la marche (laquelle peut être dissipée par l'éther); un affaiblissement de l'intelligence au moins dans ses facultés les plus inférieures, telles que la mémoire, et alors oubli des mots ou des dates; de la tendance au sommeil. De là au coma il n'y a qu'une série progressive, et le coma est en effet une terminaison de la maladie plus fréquente que la paralysie; alors résolution générale, quelquefois précédée de convulsions. Si le malade survit à son attaque de coma, celle-ci peut être suivie de la perte de l'intelligence et de la mémoire; quelquefois il peut y avoir un affaiblissement brusque de cette faculté

inférieure sans attaque de coma, le malade ne pouvant plus reconnaître parfois des amis de cinquante ans. Quelquefois l'attaque est prévenue ou enrayée par la tête mise en bas jusqu'à toucher le sol, c'est-à-dire, en fait, par le retour du sang au cerveau.

Une série de troubles qui précèdent ceux dont nous parlons, c'est la terreur fréquente, surtout la nuit ; le malade a besoin de lumière, dont l'action bienfaisante est toute physique, comme dans l'asthme. Il y a une crainte, considérée comme chimérique par l'entourage, mais malheureusement trop fondée, d'une mort plus ou moins prochaine, peut-être subite, et par le fait du cœur.

Ce sont parfois des troubles profonds du pneumogastrique cardiaque, stomacal et pulmonaire, qui indiquent le commencement de la fin. Les auteurs n'ont guère signalé que les troubles respiratoires qu'on a désignés sous le nom de type respiratoire de Cheyne-Stokes ; mais il est une forme de troubles du pneumogastrique à point de départ stomacal que je crois devoir signaler ici. Chez certains malades, à l'occasion d'un repas même peu copieux, peu après l'ingestion des aliments, tout à coup survient l'angoisse la plus pénible ; le pouls s'accélère jusqu'à battre plus de 120 fois par minute et devient bientôt filiforme. En même temps la respiration est gênée, puis anxieuse, avec de profonds soupirs. Le malade pâlit ; parfois il pousse de petits gémissements dans l'expiration ; les extrémités se refroidissent ; la peau se recouvre d'une sueur visqueuse extrêmement abondante, surtout à la face. Enfin à la faiblesse et à la fréquence du pouls se joignent des intermittences, voire même des arrêts du cœur, et tout semble indiquer une mort prochaine : or, en effet, la mort peut en pareil cas survenir.

C'est si bien sous l'influence du commencement du travail de la digestion que surviennent ces troubles épouvantables et par le fait de l'excitation du pneumogastrique au contact des aliments, chez un individu dont vraisemblablement le pneumogastrique cardiaque est altéré comme l'est d'abord son myocarde, que ces accidents se répètent exclusivement dans les mêmes conditions physiologiques, c'est-à-dire après un repas ; et que ce qui peut faciliter le travail de la digestion (comme une infusion de thé chaude, du sirop

d'éther, quelques gouttes d'un spiritueux, des applications chaudes à l'épigastre) calme peu à peu les accidents. Dans un cas qu'il m'a été donné d'observer longuement, j'ai constaté de pareils troubles alors que le malade mangeait de la viande ou des mets d'une élaboration digestive un peu difficile; et je l'ai littéralement fait vivre pendant plusieurs semaines en le nourrissant au moyen de lait et de laits de poule chauds et alcoolisés avec du rhum : il prenait de la sorte un à deux litres de lait et six laits de poule par jour, chacun additionné d'une cuillerée à café de rhum.

La *marche* de la maladie est lente et progressive; la terminaison est la mort par le cœur, les poumons ou le cerveau. La mort subite est fréquente. Ainsi, d'après les recherches de Quain, on l'a observée 54 fois sur 83 cas, et dans ces 54 cas 28 fois la mort eut lieu par rupture et 26 fois par syncope.

Diagnostic. — On doit distinguer l'état graisseux du cœur d'abord des *palpitations* purement *nerveuses*, telles qu'on les observe, par exemple, à la ménopause. Dans ce dernier cas, à l'inverse de l'état graisseux du cœur, il y a un éclat singulier et métallique des bruits et une violence dans le choc du cœur, non moins que dans l'étendue de la surface où ce choc s'effectue.

Le visage est fréquemment « animé » par une vive rougeur, due à des troubles parétiques vaso-moteurs. On peut, en la cherchant, constater la tache rouge dite méningitique. Il y a du bondissement artériel : le pouls peut aller dans ce cas à 110, 120 et davantage. Enfin il peut y avoir alors une agitation nerveuse générale, qui coïncide avec ces troubles vasculaires, et résulte en partie de l'excitation cérébrale liée à la fréquence même du pouls comme à la rapidité avec laquelle le sang parcourt les réseaux vasculaires du cerveau.

Les attaques pseudo-asthmatiques de la surcharge graisseuse du cœur peuvent être confondues avec l'*asthme*. Or l'asthme vrai se manifeste par des attaques nocturnes très caractéristiques, et l'on observe des râles bronchiques, sibilants pendant le cours de l'accès, puis muqueux vers la fin de celui-ci (par le fait de la fluxion consécutive à la névrose), et enfin tout se termine par le rejet de mu-

cosités filantes (effet de la fluxion) : toutes choses qui n'ont point lieu dans les attaques pseudo-asthmatiques de la surcharge graisseuse du cœur.

Il importe également de distinguer la surcharge graisseuse du cœur du *tabagisme cardiaque*. Chez les gens nerveux et âgés qui persistent, malgré leur âge, à fumer comme dans leur jeunesse, il peut survenir tout à coup les accidents cardiaques les plus angoissants, avec sensations des plus douloureuses dans la région précordiale, de la dyspnée parfois des plus intenses et de la jactitation.

Ces symptômes sont très différents de ceux de la surcharge graisseuse du cœur. Cependant il importe ici de distinguer et de faire des réserves. Ces accidents, incontestablement tabagiques, peuvent survenir chez un individu atteint de surcharge graisseuse du cœur avec dégénérescence du myocarde; auquel cas la suppression de la cause fera cesser les accidents dus à l'intoxication tabagique du plexus cardiaque, et alors on verra les symptômes propres à la surcharge graisseuse du cœur et à la dégénérescence graisseuse du myocarde se manifester par les signes que nous avons décrits à propos de chacune de ces maladies.

Quant à la dyspnée habituelle de la dégénérescence graisseuse du cœur, on ne la rattachera pas au *catarrhe bronchique* des vieillards, auquel cas il y a une sécrétion plus ou moins abondante de la muqueuse bronchique et des râles caractéristiques.

Le *pronostic* d'un pareil état est, on l'a vu, infiniment grave, et il n'y a vraiment pas lieu d'insister sur les raisons de cette gravité.

Le *traitement* doit consister d'abord dans la suppression de toutes les causes déprimantes, comme de celles qui tendent à produire de la graisse. Il y a donc tout ensemble une question d'hygiène et de thérapeutique. Toutes les fois donc qu'il ne s'agira pas d'un vieillard, sur le cœur duquel on n'a plus guère de prise, il faudra supprimer ou diminuer dans l'alimentation les aliments gras, féculents et sucrés; on devra de même faire cesser les habitudes sédentaires.

D'autre part, il est incontestable que la stimulation ou la révulsion cutanée de la région précordiale sont salutaires. Ainsi on

conseille avec avantage une friction matin et soir, sur toute la région du sein gauche, avec un liniment composé à parties égales de baume de Fioravanti et d'alcoolat de mélisse. Ou bien encore, s'il y a de la douleur, on pourra associer à 100 grammes de ce mélange 10 grammes de chloroforme.

Si les symptômes sont plus intenses, l'application successive de petits vésicatoires volants de 5 centimètres carrés, de cinq en cinq jours, pendant quinze à vingt jours, à l'entour du mamelon gauche, produit les meilleurs effets. Comment comprendre le mécanisme d'un pareil résultat : il y a surcharge graisseuse du cœur, c'est-à-dire au fond dégénérescence graisseuse du myocarde et atrophie de celui-ci, et l'expérience m'a démontré que la révulsion produit un salutaire effet? C'est qu'en réalité il y a, même dans cet envahissement du tissu musculaire par la graisse, un certain degré d'irritation sur lequel a prise l'action révulsive.

Il est encore un mode de traitement qu'il ne faut pas négliger, c'est la stimulation indirecte du pneumogastrique cardiaque par la stimulation directe du pneumogastrique stomacal. Ainsi l'éther donné sous forme de sirop, de potion ou de perles, excite la contractilité du cœur révélée par le relèvement du pouls; de même l'infusion légère de café donnée par cuillerées à soupe ou par gorgées dans le cours de la journée.

Une chose indispensable, c'est de supprimer absolument le poison du cœur, je veux dire le tabac, soit sous forme de tabac à fumer, soit sous celle de tabac à priser, bien que sous cette dernière forme il soit moins malfaisant.

RUPTURE SPONTANÉE DU CŒUR

Sous le titre de *rupture du cœur*, on peut décrire les états les plus différents aux points de vue étiologique, anatomique et clinique. Ainsi la rupture d'une valvule ou d'un cordage tendineux ne ressemble ni à une rupture complète des parois ventriculaires, ni à une rupture partielle de ces parois au niveau d'un foyer purulent ou de désintégration granulo-graisseuse. Pour simplifier notre étude, nous éliminerons de ce chapitre la rupture des valvules,

des cordages tendineux et des muscles papillaires, dont la description se trouvera dans le chapitre des lésions valvulaires, et nous n'étudierons ici que les ruptures des parois musculaires.

Les faits de cet ordre se divisent naturellement en deux groupes, suivant que la rupture donne lieu à un épanchement de sang dans le péricarde, ou qu'elle permet l'effusion, soit dans le péricarde, soit dans le torrent circulatoire, des matières septiques contenues dans les foyers granuleux, granulo-graisseux, pseudo-purulents ou purulents du myocarde.

1° Rupture avec épanchement sanguin.

Etiologie. — Cette lésion ne s'observe guère que chez les vieillards, et elle est presque toujours liée à la dégénérescence graisseuse. Sur 100 cas analysés par Quain, les deux tiers des sujets avaient plus de 60 ans, et les 24 observations qui servent de base au remarquable travail de Barth ne donnent que 2 femmes ayant moins de 60 ans (l'une avait 58 ans et l'autre 52).

Les deux sexes paraissent également prédisposés, et si la statistique de Barth ne relève que 7 hommes pour 17 femmes, cette proportion s'explique facilement. En effet, la plupart des observations qui sont contenues dans les *Bulletins de la Société anatomique* viennent de la Salpêtrière, et l'éloignement des hospices pour les vieillards hommes du centre de Paris doit empêcher la présentation des pièces anatomiques que l'on pourrait recueillir.

La surcharge graisseuse ou la dégénérescence graisseuse du myocarde se rencontrent dans presque tous les cas de ruptures (9 fois sur 10 d'après Gowers). Le mécanisme de la rupture est facile à comprendre dans ces conditions. Sous l'influence d'une excitation, le cœur se contracte avec une énergie exagérée, la pression intra-cardiaque s'élève, et les parois musculaires altérées cèdent en un point et se déchirent. Cette association, en apparence contradictoire, d'une contraction exagérée et d'un manque de résistance du myocarde, ne se trouve pas réalisée dans tous les cas de dégénérescence graisseuse du cœur. Aussi n'observe-t-on, pour

ainsi dire, jamais la rupture du cœur dans les cas où la dégénérescence graisseuse est uniformément distribuée, comme à la suite d'une péricardite, d'une endocardite ou des fièvres graves, tandis qu'elle est fréquente là où la dégénérescence est inégale, limitée à certaines aires, à certains territoires vasculaires, c'est-à-dire dans la surcharge graisseuse ou les oblitérations vasculaires chroniques ou aiguës, c'est-à-dire chez les vieillards (Gowers).

La myocardite chronique fibreuse peut également aboutir à la rupture ; mais entre la myocardite et la rupture il y a un intermédiaire, qui est l'anévrysme partiel du cœur (1).

Dans un très petit nombre d'observations, on a prétendu que le cœur était *sain*. S'il existe des faits de cet ordre, il est malaisé d'en donner l'interprétation ; mais il est probable que l'on a mal vu, ou que l'on n'a pas eu soin, par exemple, de contrôler par le microscope les apparences macroscopiques.

La rupture du cœur ne se produit pas toujours par le même mécanisme, je veux dire par augmentation de la pression cardiaque et rupture des parois au niveau du point faible. Ainsi Cruveilhier a rapporté comme un cas d'*apoplexie du cœur* un fait « où il existait dans les parois du cœur plusieurs petits foyers sanguins dont l'un seulement s'était ouvert au dehors. On conçoit, dit-il, que si le foyer sanguin avait été plus voisin de la surface interne que de la surface externe du cœur, il se serait ouvert au dedans du ventricule, que le sang du ventricule aurait fait irruption dans la petite cavité résultant de la solution de continuité, et que bientôt le cœur eût été transpercé. »

Les artères coronaires sont donc quelquefois le point de départ de la rupture ; elles sont alors le siège de lésions athéromateuses. Peut-être, si l'on y cherchait bien, trouverait-on dans le myocarde ces anévrysmes miliaires qui sont si fréquents dans les centres nerveux.

(1) Presque aucun des cas de rupture du cœur que l'on a observés chez des individus qui n'avaient pas atteint la vieillesse n'était dû à la dégénérescence graisseuse du cœur. Dans la rupture du ventricule gauche, par exemple, que Grégorie a décrite chez une femme âgée de quarante-neuf ans (Virchow, *Jahresb.*, 1870), la cause de la perforation était un ulcère arrondi, probablement dû au ramollissement d'une gomme, puisque cette femme était atteinte de syphilis constitutionnelle (Gowers).

Il est inutile d'insister davantage sur les causes de la rupture du cœur ; ce sont, en somme, celles de la surcharge graisseuse ou de la myocardite chronique ou dégénérante. Deux mots seulement sur les causes occasionnelles, et nous verrons qu'elles se résument dans ce fait, la mise en action énergique du cœur, mais du cœur primitivement altéré. Ainsi Barth a noté que la rupture s'était produite à la suite de *vives contrariétés*, ou d'un *repas copieux*, ou d'un *effort pour monter au lit;* chez cinq malades, la mort survint pendant les *efforts de la défécation*. Walshe cite l'*immersion subite dans un bain froid*.

Or, il est facile de voir que dans tous ces cas le mécanisme matériel de la rupture est le même : l'émotion, c'est la contraction violente du cœur ; le repas copieux, c'est la plus grande fréquence en même temps que l'intensité plus grande des contractions du cœur.

Il en est ainsi de l'effort pour monter au lit ou aller à la selle, le cœur devant faire équilibre à l'excès de tension artérielle ; et le mécanisme est à peu près semblable à la suite de l'immersion dans un bain froid, auquel cas le phénomène est d'ordre nerveux et se rapproche de celui de la contraction violente du cœur sous l'influence d'une émotion. Le fait physique se rapproche du fait psychique : d'une et d'autre part il y a saisissement par contraction brusque et violente du cœur, qui cède dans le point où il est ramolli par la dégénérescence granuleuse, granulo-graisseuse, ou par l'invasion adipeuse.

Anatomie pathologique. — Toutes les parties du muscle cardiaque peuvent être le siège de la rupture ; mais la statistique montre que, dans les trois quarts des cas, c'est le ventricule gauche qui est atteint, et que la rupture porte deux fois plus souvent à la face antérieure, ou, pour préciser davantage, dans le voisinage de la pointe ; c'est-à-dire qu'ici encore nous trouvons vérifiée la loi du maximum de lésion là où se trouvent réalisées les conditions de maximum de frottement et de maximum d'usure. L'altération granuleuse ou granulo-graisseuse, pour moi d'origine irritative, siégeant au maximum en ces points, ceux-ci, altérés et ramollis au

maximum, cèdent sous la pression sanguine intra-cardiaque et se rompent sous l'effort de cette pression.

Pour les autres parties du cœur, Gowers donne les proportions suivantes :

Ventricule droit	12 pour 100.
Oreillette droite	6
Oreillette gauche	3
Septum	3

La déchirure est très variable dans sa direction et sa largeur. Le trajet qui fait communiquer le péricarde avec les cavités du cœur est quelquefois direct, mais, non moins souvent, il est oblique, sinueux, et tandis que l'orifice externe est très apparent, l'orifice interne est souvent caché par les colonnes charnues, et par suite difficile à trouver. Ailleurs, au contraire, l'orifice interne est plus grand que l'externe, et, d'après Blaud, c'est dans ce dernier cas seulement que la déchirure se ferait de dedans en dehors. Les bords de la rupture sont irréguliers, frangés, déchiquetés, le plus souvent rouges, ecchymosés, infiltrés de sang noirâtre, ramollis, quelquefois jaunâtres et friables (Barth).

La rupture est habituellement unique. Toutefois, à côté d'une rupture complète, on peut voir des ruptures partielles. Dans d'autres cas, tandis qu'il n'y a qu'un seul orifice interne, il peut exister deux et même trois orifices externes.

Le péricarde est distendu par une quantité de sang qui varie en général de 200 à 500 grammes. Dans un cas cité par Barth, l'épanchement était de deux litres! Le sang est coagulé et le caillot peut se prolonger dans le trajet de la rupture.

Le cœur n'est, du reste, jamais sain. Le plus souvent il est atteint, comme nous le savons, de dégénérescence graisseuse, ou bien il existe des lésions athéromateuses des artères coronaires.

Symptômes. — Voici ce qui se passe dans la majorité des cas. A la suite d'un effort, d'une émotion, d'une excitation quelconque, le malade ressent une douleur subite et intense à la région précordiale, et il tombe sans connaissance, quelquefois sans avoir eu le temps de pousser un cri. La mort est alors foudroyante.

Dans une seconde catégorie de cas, le patient survit quelques heures avec de la pâleur de la face, du refroidissement des extrémités, des sueurs froides et de l'angoisse précordiale. Il existe en même temps de la dyspnée, et le pouls, petit et irrégulier, est à peine perceptible.

Enfin il y a un troisième groupe de faits où l'on observe au début les mêmes symptômes alarmants : la douleur précordiale, la dyspnée excessive, des irradiations douloureuses vers le cou ou le bras gauche, du refroidissement des extrémités et de l'irrégularité du pouls. Puis ces symptômes se calment et disparaissent même totalement, mais ils reviennent avec une plus grande intensité qu'auparavant, soit au bout de quelques heures, soit même de quelques jours, pour se terminer cette fois par la mort.

On a attribué à l'irritation du pneumogastrique les vomissements que l'on a quelquefois observés.

Si l'on a le temps d'étudier les signes physiques, on pourra constater une augmentation de la matité précordiale. Dans un cas observé par Liouville, la température s'était abaissée de 3 degrés et demi.

Quand la mort est retardée, — et quelquefois elle n'est arrivée que deux, trois, cinq ou onze jours après le début des premiers accidents, — on peut supposer que la rupture n'a pas été complète d'emblée et qu'elle s'est faite en plusieurs temps, comme cela est possible, par exemple, dans les hémorrhagies interstitielles, où une rupture, primitivement partielle, peut se compléter à un autre moment.

Le *diagnostic* est difficile à établir d'une manière absolue. On peut avoir de grandes raisons de soupçonner une rupture cardiaque chez un individu soumis depuis quelque temps déjà à l'observation et offrant les symptômes d'une surcharge graisseuse ou d'une myocardite chronique, et chez lequel la mort arrive subitement, surtout quand elle a été précédée immédiatement d'angoisses et de douleurs vives dans la région précordiale. Mais cette rupture sera souvent confondue avec une *hémorrhagie cérébrale* ou la *rupture d'un anévrysme*. Enfin la *syncope* est souvent mortelle dans les mêmes

conditions pathologiques qui permettent la rupture; et la douleur précordiale avec ses irradiations pourrait, dans les cas lentement aussi bien que rapidement mortels, faire croire à une attaque d'*angine de poitrine*.

Le diagnostic, d'ailleurs, n'a pas une grande importance pratique, car toute intervention thérapeutique échouera presque nécessairement, la mort étant toujours certaine. On a cité, il est vrai, quelques cas où la rupture même complète n'aurait pas été mortelle : — tel est le cas de Rostan. Mais la réalité de ces faits n'est pas bien établie, et la fatalité du *pronostic* est toujours la même.

En effet, comme le remarque Friedreich, il ne peut être question de *traitement* dans les cas de mort subite. Quand la vie se prolonge, on peut espérer que la rupture n'est que partielle, et l'on tentera d'arrêter son extension par l'application de compresses froides ou d'une vessie pleine de glace sur la région précordiale, et en faisant observer au malade un repos complet. On emploiera dans le même but les révulsifs cutanés, la ventouse de Junod, et s'il existe de l'excitation cardiaque, il est possible que l'administration de la digitale produise de bons effets.

2° Rupture d'un foyer septique.

Nous avons vu, dans des chapitres précédents, que le myocarde pouvait être le siège de collections purulentes ou pseudo-purulentes. Ces dernières sont les moins rares; elles apparaissent ordinairement comme un épiphénomène aigu chez des individus âgés, dans le cours d'une myocardite granulo-graisseuse dégénérante. Leur siège est dans le ventricule gauche, plutôt à la pointe ou à la face antérieure du ventricule. D'après Friedreich, « quand elles se développent à la partie supérieure du ventricule, elles siègent de préférence dans la paroi postérieure, au voisinage des valvules aortiques. De même elles ont une prédilection particulière pour la partie supérieure du septum ventriculaire, en face du lambeau aortique de la valvule mitrale » (1).

(1) *Loc. cit.*, p. 247, 248.

Les foyers de cette nature sont formés par un détritus en forme de bouillie, qui provient de la désorganisation des fibres musculaires dégénérées.

Quelle que soit la variété du foyer, on peut observer une résorption partielle et un enkystement du résidu. Mais la marche habituelle tend vers l'ulcération, et la collection s'ouvre, soit en dehors dans le péricarde, soit dans les cavités cardiaques. Dans ce dernier cas, le contenu se déverse dans le torrent circulatoire, dans le système pulmonaire ou dans le système de la grande circulation, suivant le siége. Une autre conséquence possible, c'est la mise en communication des deux ventricules, quand le foyer occupait le septum.

Les *symptômes* sont variables : tantôt on assiste à l'évolution d'une péricardite intense qui aboutit rapidement à la mort; tantôt on observe des symptômes en rapport avec l'adultération du sang et les lésions consécutives des différents viscères par infarctus.

Le premier signe de la rupture du foyer peut être une douleur dans la région précordiale avec irradiation vers le cou ou le membre supérieur gauche; le malade pâlit, se couvre d'une sueur froide, et même, dans certains cas, la mort est subite ou plus ou moins rapide. On peut supposer que le sang, pénétrant dans le foyer, le distend, le rompt et fait irruption dans le péricarde.

En général, la terminaison se fait attendre, et la mort arrive au milieu des symptômes de la typhisation résultant de l'empoisonnement de l'organisme par l'invasion des matières septiques déversées dans le torrent circulatoire. Il se fait des embolies dans le cerveau, la rate, les reins, les poumons, etc., et secondairement le malade offre des frissons répétés, de la diarrhée, de l'ictère, de l'albuminurie, de la dyspnée, quelquefois des attaques apoplectiques, ou du délire, ou des convulsions, comme dans l'*endocardite ulcéreuse* (1). Dans certaines observations, on a noté des exanthèmes pustuleux, que Friedreich regarde volontiers comme dus à des embolies capillaires des vaisseaux cutanés.

L'état du malade rappelle celui d'un individu atteint de fièvre

(1) Voyez plus loin *Endocardite ulcéreuse.*

typhoïde adynamique ; il n'est pas jusqu'au gonflement de la rate qui ne complète la ressemblance.

Je ne crois pas devoir m'arrêter sur le *diagnostic* (ce que j'ai dit précédemment (1) me paraît suffire). On comprend que je n'insiste pas davantage sur la gravité impitoyable du *pronostic*, ou sur l'impuissance du *traitement*.

HYPERTROPHIE DU CŒUR

Pathogénie. — L'hypertrophie du cœur, terreur des « gens du monde », a remplacé dans leur esprit le mot « anévrysme ». L'hypertrophie n'est pas une maladie indépendante, l'hypertrophie est presque toujours un *état anatomique consécutif.* L'hypertrophie n'est jamais une compensation ; l'hypertrophie est toujours une complication, et une complication sur laquelle on ne peut guère.

Dans la grande majorité des cas, si le cœur augmente de volume, s'il « s'hypertrophie », ce n'est que consécutivement à une lésion de l'aorte, ou de ses valvules propres, ou de son myocarde.

Il est d'ailleurs incontestable que certains malades se plaignent de troubles fonctionnels graves, tels surtout que la dyspnée et les palpitations, suivis, s'ils se prolongent, d'œdème des extrémités, puis d'anasarque, etc., ainsi qu'on l'observe dans les lésions valvulaires, et chez lesquels on ne constate aucun souffle morbide, ces lésions n'existant pas. Que si alors, cherchant à connaître la cause matérielle de pareils accidents, on mesure les dimensions du cœur, on ne tarde pas à se convaincre que celui-ci a augmenté de volume ; et si, s'arrêtant à cet examen aussi incomplet que superficiel, on ne recherche pas l'état de la sensibilité de la fibre cardiaque, on en conclut que le cœur est simplement hypertrophié et que c'est l'hypertrophie qui fait tout le mal. Là est l'erreur ; il ne s'agit pas alors d'une hypertrophie du cœur, mais d'une myocardite chronique avec hypertrophie consécutive. Il suffisait de mieux chercher.

Mieux chercher consistait à explorer la *sensibilité* propre du cœur, à voir s'il était spontanément douloureux, et s'il l'était à la

(1) Voyez plus haut, page 261.

pression directe (1). Mais, d'ailleurs, le malade lui-même en avertit le médecin, qui souvent n'y prend garde : il lui dit, quand son myocarde est malade, qu' « il souffre de son cœur », que son cœur est « serré », « griffé », « lardé », et cela surtout vers la pointe de l'organe (2). Si alors le médecin presse du doigt successivement cette pointe, puis la partie moyenne des ventricules, il voit aussitôt, par la douleur qu'il provoque, que le cœur n'est pas seulement augmenté de volume, mais qu'il est véritablement douloureux ; qu'il est ainsi plus qu'hypertrophié, qu'il est *malade ;* que l'augmentation de son volume n'est qu'un élément de sa maladie, élément subordonné à la lésion primitive, élément (l'hypertrophie) qui peut servir à juger, par son degré même, la durée comme l'étendue de cette lésion primitive (3).

Ce qui me conduit à discuter la question de l'hypertrophie « essentielle », c'est-à-dire sans lésion protopathique. On a disserté longuement, trop longuement, sur la question de savoir si le cœur pouvait s'hypertrophier par l'excès de son fonctionnement, par les palpitations, par les émotions. Ici il faut distinguer : il le peut, certes, et il le fait, chez les individus adonnés à de forts travaux, mais à un degré moindre que dans le cas de lésion primitive et génératrice. Et cette hypertrophie essentielle des « portefaix », des « gros travailleurs », n'est pas plus une maladie que l'hypertrophie de leur biceps n'en est une ; le muscle du cœur, comme celui du bras, s'est « proportionné à sa tâche », et c'est tout : il serait resté petit alors qu'autour de lui tout s'hypertrophiait, qu'il n'eût pu remplir ses fonctions et que son cas fût devenu morbide.

Il n'en est ainsi ni chez les chlorotiques, ni chez les anémiques par spoliation (hémorrhagie), ni chez les nerveux, ni même par le fait des émotions fugitives : les *palpitations* qu'éprouvent les nerveux ne font pas hypertrophier leur cœur, et cela pour une raison que je dirai tout à l'heure.

Quant aux *émotions*, si elles sont persistantes, elles peuvent réagir sur les nerfs du cœur, puis dilater, gonfler celui-ci, peut-être,

(1) Voyez plus haut *Exploration de la sensibilité locale*, p. 36.
(2) Voyez plus haut *Myocardite chronique*, p. 220 et 221.
(3) Voyez plus loin *Lésions valvulaires et hypertrophie dite compensatrice.*

à la longue, provoquer un certain degré d'hypertrophie ; mais consécutivement à la dilatation, et par suite de ce fait que le cœur étant dilaté, il contient plus de sang et a, par suite, une plus grande masse à mouvoir. Tout cela, bien entendu, n'est qu'hypothétique, et je le donne comme tel.

Ce qui n'est pas hypothétique, c'est l'hypertrophie du cœur dans la maladie de Basedow. Cette hypertrophie tient ou peut tenir, d'une part, au fonctionnement *excessif* et CONTINU du cœur, qui bat 120, 140 fois et davantage par minute ; qui ne bat pas seulement avec fréquence, mais avec violence, et comme il le fait au cas de palpitations. De sorte qu'il y a là réunies les deux causes de l'hypertrophie d'un muscle *quelconque*, de l'hypertrophie du portefaix, c'est-à-dire la fréquence de la contraction musculaire, l'excès de cette contraction et, de plus, la *continuité* de cette fréquence et de cet excès.

Cette hypertrophie du cœur peut tenir, d'autre part, à la cause qui fait hypertrophier la glande thyroïde et saillir les globes oculaires : laquelle cause pourrait bien être une *asthénie vaso-motrice*, entraînant la perte du frein du cœur (par dilatation des artérioles à la périphérie de la circulation), et par suite la fréquence et l'excès des contractions cardiaques : comme elle peut entraîner la dilatation vasculaire, et par suite l'hypertrophie de la thyroïde ; la dilatation des vaisseaux du fond de l'orbite, et par suite la propulsion du globe de l'œil en avant.

En fait, il me paraît bon de mettre un terme à la confusion de « gros cœur » avec « cœur malade ».

On n'est jamais consulté parce qu'on a un cœur volumineux, mais parce que ce cœur n'est tel qu'en raison d'une lésion valvulaire, ou d'une artério-sclérose généralisée (1), ou d'une maladie intime de la fibre cardiaque : le plus souvent, il est vrai, le médecin méconnaît ces dernières et ne voit que l'hypertrophie.

Voilà qui est l'expression des faits. Maintenant il m'a paru intéressant de rapprocher et de comparer, sur cette question de l'hypertrophie dite *spontanée* du cœur, les opinions de deux grands

(1) Voyez plus loin *Hypertrophie du ventricule gauche par artério-sclérose généralisée.*

hommes, initiateurs de la médecine scientifique actuelle, Corvisart et Laennec, et celle d'un professeur contemporain, M. G. Sée.

« Le cœur, dit Corvisart (1), ainsi que tous les autres muscles du corps humain, est susceptible de prendre un accroissement plus marqué, une consistance plus solide, une force plus considérable par la continuité et surtout par l'énergie plus grande de son action. N'observe-t-on pas, en effet, tous les jours, un développement extraordinaire de tous les muscles du corps chez les portefaix, de ceux du bras chez les forgerons, les boulangers, etc... L'exercice pour les muscles extérieurs, l'exercice et l'irritation pour le cœur, sont les causes principales qui font de ces organes un centre de nutrition plus actif et y fixent une quantité plus grande de substance nutritive. »

« On sait, dit Laennec (2), que l'action énergique et fréquemment réitérée de tous les muscles en augmente notablement le volume; que le bras droit d'un maître d'armes, les épaules d'un portefaix, les mains de la plupart des ouvriers, acquièrent par l'exercice une grosseur disproportionnée à celle des autres parties du corps, et l'on sent, par conséquent, que les palpitations même purement nerveuses ou occasionnées par des affections morales *peuvent*, lorsqu'elles reviennent trop fréquemment, déterminer *à la longue* un véritable *accroissement* de nutrition du cœur. »

Mais Laennec n'est pas convaincu, car il dit plus loin : « On pense communément, dit-il (3), que les palpitations nerveuses supposant un excès d'action habituel du cœur, doivent à la longue entraîner l'hypertrophie de cet organe. Je ne nie point que cela puisse être, mais je dois dire que *je n'ai rien vu* qui prouve que cette opinion soit fondée. Je connais des personnes qui éprouvent depuis plus de dix ans des palpitations habituelles sans qu'il existe chez elles aucun signe réel d'hypertrophie. »

La raison est bien simple de cette absence d'hypertrophie à la suite des palpitations, comme des émotions : c'est que les unes comme les autres ne sont pas continues, incessantes, et que dans les intervalles il y a des *temps de repos* pour le cœur.

(1) *Maladies du cœur*, 2e édit., 1811, p. 651.
(2) *Traité de l'auscultation médiate*, p. 102.
(3) *Loc. cit.*, p 354.

Comme Laennec et comme moi, M. G. Sée ne croit pas à l'hypertrophie par le fait des palpitations, mais la raison qu'il en donne me semble peu compréhensible.

« Cette théorie de l'hypertrophie du cœur par le fait des palpitations pèche, dit-il (1), par la base ; en effet, dans les palpitations, le travail effectué par le cœur n'est nullement augmenté, il est seulement réparti d'une autre façon; les impulsions sont plus nombreuses, mais chacune d'elles est moins énergique qu'à l'état normal.

« Le cœur a *divisé son travail* (2), mais n'a pas plus travaillé ; les phénomènes sont donc très différents de ceux qui s'observent chez l'individu soumettant ses muscles à un travail exagéré et *effectif*. En outre, l'augmentation d'intensité des bruits du cœur ne prouve nullement (?) que la force d'impulsion soit plus grande, et il semble au contraire que c'est dans les cas où le cœur est le plus faible que les palpitations sont le plus fortes : c'est, en effet, dans la dilatation de cet organe que l'on entend le mieux les palpitations, et cependant les contractions ne sont pas en pareil cas plus énergiques. Ainsi, dans les palpitations nerveuses, l'impulsion cardiaque est plutôt affaiblie qu'exagérée, et rien ne démontre que l'hypertrophie puisse en être la conséquence ; tout au plus comprendrait-on que, dans les cas de palpitations incessantes, le cœur finisse par s'user et puisse se dilater ou *devenir graisseux* (?). Mais, c'est encore une hypothèse (3) qui ne peut être guère vérifiée que par les faits, car la dégénérescence graisseuse, la dilatation du cœur (4), donnent lieu par elles-mêmes à des palpitations, et lorsque ces lésions sont rencontrées à l'autopsie, il est difficile de déterminer si elles sont primitives ou consécutives. Il en est de même lorsque l'on trouve une hypertrophie chez un individu qui a eu pendant longtemps des palpitations; celles-ci peuvent à bon droit être considérées comme symptomatiques de la lésion cardiaque. »

Plus loin encore M. G. Sée (5) nie également que l'hypertrophie

(1) *Du diagnostic et du traitement des maladies du cœur*, p. 139.
(2) Je ne sais absolument pas ce que veut dire « un cœur qui divise son travail ».
(3) Oui, c'est une hypothèse, mais une hypothèse que je crois sans fondement.
(4) Ceci me paraît le contraire de l'exactitude.
(5) *Loc. cit.*, p. 185.

soit le résultat de palpitations nerveuses, et le passage est à citer : « Cette théorie, dit-il, se fonde sur l'observation des phénomènes qui se passent dans un muscle travaillant outre mesure ; mais la comparaison n'est pas exacte : le biceps augmente de volume lorsqu'il produit une *somme de travail* plus considérable, à la condition toutefois qu'il fasse un travail effectif. S'il se contracte *sans but utile*, s'il se meut, pour ainsi dire *dans le vide* (?), il n'y a pas de raison pour qu'il s'hypertrophie. Il en est de même du cœur. Nous avons déjà dit que dans les palpitations il n'y a pas une exagération de l'action du cœur, mais seulement une répartition vicieuse de l'activité de cet organe. »

Il m'est impossible de comprendre ce que signifie cette proposition « d'un muscle qui se contracte *dans le vide* » (?). Il m'est également impossible de comprendre comment, parce qu'il se contracte « *sans but utile* », il ne s'hypertrophie pas : le but, et non la contraction, ferait donc l'hypertrophie ! C'est la théorie des causes finales appliquée à la pathologie, mais ce n'est plus de la pathologie.

Et puis, au fond, tout cela n'a pas d'importance : c'est beaucoup d'encre versée pour peu de chose. L'hypertrophie n'est pas une maladie ; le « gros cœur » des ouvriers, comme celui des femmes enceintes, est un cœur proportionné à sa tâche ; et tout est pour le mieux ! Quant aux nerveux, aux hypochondriaques, aux hystériques, aux dyspeptiques, et à tous les « palpitants », ils n'ont pas de « gros cœur » ; il n'y a donc pas tant à disserter à leur sujet. Au contraire le gros cœur fait partie de la maladie de Basedow, mais ce n'est pas parce que le cœur est gros que le cas est grave, c'est parce que tout gros qu'il est, le cœur peut finir par s'épuiser (1).

Dimensions du cœur normal. — Quittant avec bonheur le champ des hypothèses et des assertions controversables, je citerai tout au long les recherches si consciencieuses de Bizot sur les dimensions du cœur normal (2).

(1) Voyez plus loin *Goître exophthalmique*.

(2) Ces recherches, purement anatomiques, ont été faites sur le cadavre, sur un cœur mort et *vide* de sang ; les chiffres trouvés pour la mensuration totale du cœur sont un

Dimensions du cœur dans les divers âges. — « L'âge, dit Bizot (1), exerce chez les deux sexes une influence bien marquée sur les dimensions du cœur. Cet organe s'accroît, non-seulement dans le jeune âge, mais encore dans les âges suivants, et cela d'une manière indéfinie. Cet accroissement est constant chez l'homme et chez la femme pour la longueur et la largeur de l'organe ; les moyennes qui s'y rapportent en font foi, elles vont sans cesse croissant. Il est moins régulier quant à l'épaisseur, chez la femme principalement. Ainsi la moyenne de l'épaisseur chez la femme, dans la série de seize à vingt-neuf ans, est 34 millimètres ; elle n'est que de 32 millimètres dans la série de cinquante à quatre-vingt-neuf ans : c'est, du reste, la seule exception.

« Jusqu'à l'âge de vingt-neuf ans cet accroissement est plus rapide que dans les âges suivants ; il l'est moins cependant de dix à quinze ans que de cinq à neuf et de seize à vingt-neuf : cette différence est la même dans les deux sexes. Il n'est donc pas possible d'avoir un type unique pour le volume du cœur à l'état normal ; et il semble que le cœur obéisse à une loi d'accroissement indéfini, dans les cas où il n'existe pas de symptômes fonctionnels d'affections de cet organe. »

Dimensions du cœur dans les deux sexes. — « Le sexe a sur le volume du cœur une influence tout aussi réelle que celle de l'âge. On voit dans toutes les séries d'âges, même chez les très jeunes sujets, où l'influence du sexe devrait, ce semble, être nulle, le cœur offrir des dimensions moindres chez la femme que chez l'homme. Ce résultat s'accorde assez bien avec celui auquel est arrivé Quetelet, qui a trouvé le poids des petites filles inférieur, dès la naissance, à celui des petits garçons. Cette influence du sexe est telle, que, chez les femmes, dans la dernière série d'âges qui renferme pourtant des individus plus âgés que la dernière série des hommes, l'infériorité de volume du cœur se conserve encore d'une manière marquée. »

peu moins forts que ceux qu'indique la percussion sur un cœur vivant et *plein* de sang (Voyez plus loin ma *Mensuration clinique du cœur*.)

(1) *Recherches sur le cœur et le système artériel chez l'homme*, par J. Bizot (de Genève). (Extrait des *Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. I, p. 272.)

Ainsi la loi d'influence du sexe est tout aussi positive que celle de l'âge ; et, à propos de cette dernière, Bizot fait remarquer que sa persistance chez les deux sexes étudiés isolément et comme deux groupes distincts est une confirmation de la solidité des bases sur lesquelles elle repose.

« Les résultats que je viens de faire connaître sont loin de confirmer l'opinion de Bichat, lorsqu'il dit « que c'est vers l'époque de la vingt-quatrième à la vingt-sixième année que les muscles de la vie organique ont acquis la plénitude de leur développement ».

« Le cœur, contrairement aux muscles de la vie animale, contrairement à la plupart des autres organes, qui, dit-on, s'affaissent, s'atrophient avec l'âge, continue donc à s'accroître d'une manière indéfinie. On verra plus tard qu'il en est de même pour le système vasculaire à sang rouge.

« Il résulte de cette augmentation illimitée du volume du cœur, que la comparaison que l'on en a faite à celui du poing du sujet, en supposant (ce qui n'est point prouvé) qu'elle soit exacte à une époque de la vie, ne peut plus l'être une fois que le squelette a acquis tout son développement ; car, le cœur continuant à s'accroître, ses dimensions s'éloignent toujours davantage du terme de comparaison. Si donc à trente ans le cœur doit avoir le volume du poing du sujet, à soixante il doit être plus volumineux, sous peine d'être dans une condition anormale.

« La vieillesse est, dans les deux sexes, l'époque de la vie à laquelle le cœur offre le volume le plus considérable. Il est donc, absolument parlant, plus volumineux à cette époque ; mais il l'est aussi relativement au reste du corps, s'il est vrai, comme on le dit, que le corps s'affaisse et diminue dans la dernière période de l'existence (1). »

Rapport des dimensions du cœur avec la taille des individus, à partir de seize ans. — « Les dimensions du cœur ne paraissent pas

(1) Richerand aurait donc émis dans sa *Physiologie* (t. I, p. 275) une opinion trop générale, quand il attribue au volume du cœur une si grande influence sur le moral, quand il pense que les individus doués d'un cœur plus volumineux, relativement au reste du corps, sont aussi les plus courageux. Si cela était, le courage serait évidemment l'apanage de la vieillesse, et nous savons qu'il n'en est point ainsi.

varier beaucoup suivant la taille des individus. Elle entraîne pourtant une légère différence, et, chose étonnante, c'est que chez l'homme, comme chez la femme, le volume absolu du cœur est un peu moindre chez les sujets dont la taille est la plus élevée. Ainsi chez l'homme dont la taille dépasse 1ᵐ,62, chez la femme dont la taille dépasse 1ᵐ,485, la moyenne des dimensions du cœur, et principalement la largeur de l'organe, est moindre que chez les individus d'une plus petite stature.

« Le résultat de l'expérience est ici, comme dans bien d'autres cas, contraire aux idées que l'on aurait pu se former *à priori*. Il s'y rapporte mieux pour ce qui a trait à la largeur des épaules, comparée aux dimensions du cœur. »

DIMENSIONS DES VENTRICULES. — *Dimensions des ventricules suivant les âges* (1). — « A partir de la naissance (chez l'homme comme chez la femme), jusqu'à l'âge le plus avancé, la capacité des ventricules droit et gauche tend à augmenter sans cesse. Il est vrai de dire que leurs dimensions ne s'accroissent pas d'une quantité régulière à ces divers âges; cet accroissement est bien plus rapide dans la jeunesse; passé cinquante ans, il est peu notable, mais existe réellement.

« On voit encore que les ventricules gauche et droit sont plus larges que longs, et cela chez l'homme comme chez la femme, chez l'enfant comme chez l'adulte. On voit enfin que la longueur, mais surtout la largeur moyenne du ventricule droit dépassent de beaucoup la longueur et la largeur moyennes du gauche, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, et que les rapports de capacité entre les deux ventricules sont à peu près les mêmes à tout âge. Ainsi, chez l'homme, par exemple, la largeur moyenne du ventricule gauche étant de 62 millimètres de un à quatre ans, et de 102 millimètres environ de seize à vingt-neuf ans, celle du ventricule droit, qui était de 96 millimètres à peu près de un à quatre ans, a augmenté dans le même rapport et se trouve être de 158 millimètres, plus une fraction, de seize à vingt-neuf ans, puis de 176 millimètres de cin-

(1) Bizot (de Genève), t. I, p. 283.

quante à soixante-dix-neuf ans; tandis que dans cette dernière série d'âge la largeur moyenne du ventricule gauche ne s'élève qu'à 1133 millimètres. On ne peut avoir des proportions plus exactes. De là résulte que, contrairement à l'opinion de Béclard (t. I, p. 281), le cœur n'éprouve pas, dans l'âge avancé, une augmentation de la cavité du ventricule droit hors de proportion avec celle du gauche. Le même auteur avait aussi pensé que les cavités du cœur *se dilatent* dans la vieillesse; il avait même donné ce phénomène comme caractérisant le cœur du vieillard. Cette augmentation de capacité est très réelle, mais elle a lieu d'une quantité bien moins prononcée à cet âge qu'aux âges précédents, comme le démontrent les faits; elle n'est donc nullement caractéristique de la vieillesse.

« On voit de plus que la cavité ventriculaire droite est bien plus grande que la gauche, et cela dans tous les âges; résultat qui ne s'accorde pas avec l'opinion émise par Andral, savoir : que la capacité des deux côtés du cœur soit égale.

« Quelques auteurs, tels que Altorf, Lieutaud, Sabatier et d'autres, croyant, comme Andral, que les deux ventricules étaient égaux *avant* la mort, ont attribué l'augmentation de capacité du ventricule droit, qu'ils avaient pourtant reconnue, à la gêne de la respiration dans les derniers instants de la vie; mais les expériences de Legallois ont démontré que les animaux tués par hémorrhagie, et chez lesquels, par conséquent, le sang n'a pu s'accumuler dans les cavités droites du cœur, présentent une capacité plus grande de ces cavités, aussi bien que les animaux tués par asphyxie. Donc, il est de toute évidence que cette différence dans la capacité des ventricules est normale, et n'est nullement due à une action mécanique du sang qui s'y accumulerait aux approches de la mort. »

Dimensions des ventricules selon les sexes. — « L'examen des moyennes générales, et de presque toutes les moyennes relatives à chaque série d'âge, nous apprend que les dimensions des ventricules en particulier, ainsi que les dimensions générales du cœur, sont moins grandes chez la femme que chez l'homme. »

Description. — On entend par *hypertrophie du cœur* l'augmentation d'épaisseur des parois du cœur due à l'accroissement du tissu

musculaire. Cette définition, d'une extrême simplicité, permet d'éliminer du cadre de l'hypertrophie tous les cas dans lesquels le cœur est augmenté de volume par suite d'une dégénérescence de ses parois, la dégénérescence cancéreuse par exemple.

Cette lésion des muscles cardiaques est connue depuis longtemps. Bordeu, Lallemand, et avant eux les anatomo-pathologistes du dix-huitième siècle, Morgagni, Senac, etc., connaissaient l'hypertrophie du cœur.

Corvisart la considérait comme une sorte d'anévrysme ; il l'appelait « anévrysme actif du cœur », pour l'opposer aux anévrysmes passifs décrits par Materni, Heisinger et d'autres (1770-1780). Mais ce n'est que depuis les travaux de Bertin, Kreysig, Bouillaud, que les termes de la question ont été bien précisés. C'est Bertin qui la définit : l'augmentation des parois du cœur en épaisseur, due à l'accroissement du tissu musculaire. C'est à lui également que l'on doit la division suivante :

1° Hypertrophie *simple :* augmentation de l'épaisseur des parois avec augmentation de la capacité naturelle des cavités.

2° Hypertrophie *excentrique :* augmentation de l'épaisseur des parois avec augmentation de la capacité naturelle des cavités.

3° Hypertrophie *concentrique :* augmentation de l'épaisseur des parois avec diminution de la capacité naturelle des cavités.

Cette division fut admise jusqu'en 1833, époque à laquelle parut, dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, l'article remarquable de Cruveilhier. L'hypertrophie concentrique fut rejetée par Cruveilhier, dont les conclusions ont été adoptées dans la suite par Budd, Barry, Friedreich, Maurice Raynaud, malgré les efforts d'observateurs distingués, Louis, Skoda, Forster, Dechambre, qui cherchèrent à soutenir l'opinion de Bertin.

L'hypertrophie concentrique n'a pas été seule à être discutée, il en a été et il en est encore de même de l'hypertrophie simple. Nous aurons occasion d'en parler plus loin avec quelques détails ; mais il est évident que si l'hypertrophie simple doit être admise, elle est cependant beaucoup plus rare que l'hypertrophie excentrique avec augmentation de la capacité naturelle des cavités. Cette dernière est la plus fréquente de toutes les variétés d'hypertrophie.

Étiologie. — L'hypertrophie du cœur est presque toujours secondaire. Nous allons montrer que bon nombre de cas d'hypertrophie, dite simple ou essentielle, reconnaissent pour cause, soit un trouble de l'innervation cardiaque, soit une gêne partielle ou générale de la circulation, toutes causes qui augmentent, soit le nombre, soit l'intensité des contractions cardiaques. De cet excès de fonctionnement, de cette suractivité, résulte l'hypertrophie. Le cœur n'échappe pas à la loi générale, à savoir, que « tout muscle soumis à un travail exagéré s'hypertrophie ». Le cœur des vieillards est plus volumineux que celui des adultes ; ce fait semble être la conséquence du travail fourni incessamment par le myocarde pendant de longues années. C'est là ce qui résulte des recherches de la plupart des observateurs, de celles de Bizot, confirmées par un travail récent de M. Du Castel (1).

D'après cet observateur distingué, c'est surtout le ventricule gauche qui se trouve hypertrophié ; il est en même temps plus ou moins dilaté.

Il est possible que le seul excès de durée du fonctionnement du cœur en détermine l'hypertrophie ; mais il faut tenir grand compte, pour expliquer l'hypertrophie cardiaque des vieillards, des *lésions du système artériel* (l'*athérome*), des lésions *pulmonaires* (l'*emphysème*), lesquelles manquent bien rarement à cet âge de la vie, et dont la présence suffit pour gêner la circulation et pour obliger le cœur à un excès de fonctionnement entraînant à sa suite l'hypertrophie.

En conséquence, l'hypertrophie cardiaque des vieillards, qui aurait pu passer pour une hypertrophie simple ou essentielle, doit, en raison des restrictions qui précèdent, rentrer souvent dans la catégorie des hypertrophies *secondaires*.

Il en est de même de l'hypertrophie du ventricule gauche chez la femme enceinte. Dans la grossesse, la tension vasculaire est exagérée, et je n'en veux pour preuve que la tendance aux congestions pulmonaires, rénales et autres observées fréquemment dans l'état

(1) Du Castel, *Recherches sur l'hypertrophie et la dilatation du cœur* (*Archives générales de médecine*, janvier 1880).

gravidique (1). Le cœur, surchargé de sang, exagère ses contractions et par là même s'hypertrophie. Cette hypertrophie, bien étudiée par Larcher, disparaît en général après l'accouchement, mais après plusieurs grossesses elle peut persister (Larcher, Blot, Andral).

Cette hypertrophie est plus proprement celle qu'on pourrait considérer comme essentielle, en ce sens qu'elle n'est due qu'aux seuls efforts du cœur, qui se dilate d'abord en raison de la plus grande masse de sang qu'il contient, se contracte plus puissamment pour la lancer, et du premier mois au dernier de la grossesse augmente quotidiennement la vigueur de ses contractions proportionnellement à l'augmentation graduellement croissante de la masse sanguine. On comprend d'ailleurs qu'il y ait des résistances à vaincre çà et là dans certains viscères, comme les poumons, le foie et les reins, où, en raison de la pléthore gravidique, il se fait des congestions telles que la conséquence pathologique en soit : pour les poumons, l'hémoptysie et les diverses phlegmasies bronchiques ou pulmonaires; pour le foie, l'ictère bénin ou malin; pour les reins, la sérumurie (albuminurie) de la grossesse et la maladie de Bright. Et ce sont ces résistances à vaincre, plus considérables dans le département de l'aorte que dans celui de l'artère pulmonaire, qui tendent à faire s'hypertrophier le ventricule gauche plus que le droit. Ainsi l'hypertrophie de la femme grosse, d'origine toute physiologique d'abord, a des points de contact avec l'hypertrophie d'origine pathologique.

Examinons maintenant si l'hypertrophie du cœur doit être considérée comme essentielle, lorsqu'elle se développe à la suite des palpitations nerveuses. Celles-ci se montrent chez les individus qui font abus de certaines substances, telles que l'alcool, le café, le thé, le tabac; elles sont classiques, pour ainsi dire, dans la maladie de Basedow. Dans toutes ces circonstances, on peut voir apparaître l'hypertrophie cardiaque, et surtout celle du cœur gauche. Quant à savoir pourquoi il se fait que les hystériques, chez lesquelles les palpitations sont si fréquentes, présentent si rarement une hyper-

(1) M. Peter, *Leçons de clinique médicale*, t. I, leçon X, et t. II, leçons LXVIII et LXXV.

trophie du cœur, j'ai déjà dit que cela devait tenir à un fait très simple, que chez elles il s'en faut bien que les palpitations soient continues. Elles sont intermittentes, séparées par des intervalles parfois très longs où les contractions du cœur sont régulières et souvent même alors très faibles, intervalles pendant lesquels le cœur se repose.

Quant à l'hypertrophie dans la maladie de Basedow, elle doit tenir à la gêne de la circulation périphérique résultant du trouble de l'innervation vaso-motrice. Il faut également faire la part des lésions artérielles consécutives à l'alcoolisme, au tabagisme, etc., lésions qui entraînent une gêne de la circulation générale provoquant alors une exagération des contractions cardiaques, exagération d'où naît l'hypertrophie.

En résumé, l'hypertrophie simple ou essentielle ne doit être acceptée qu'avec d'extrêmes réserves ; car si l'on veut aller au fond des choses, on trouvera toujours quelque désordre de la circulation générale capable d'expliquer l'hypertrophie. Nous allons rencontrer l'influence manifeste de ces désordres à propos de l'hypertrophie consécutive aux lésions valvulaires, aux lésions du système artériel, à la néphrite interstitielle (qui n'est, à notre avis, qu'une conséquence de l'artério-sclérose générale), aux lésions pulmonaires, etc.

L'hypertrophie cardiaque, dans toutes ces circonstances, se comprend aisément.

Toutes les fois, en effet, qu'il existe un obstacle à la circulation, soit dans le cœur lui-même, soit dans le système de la grande ou de la petite circulation, le cœur est obligé de faire de grands efforts pour surmonter l'obstacle : il lutte énergiquement en augmentant la force de ses contractions ; luttant ainsi, il s'hypertrophie. Mais j'insiste sur ce fait, que l'hypertrophie n'est nullement compensatrice, ni providentielle, suivant l'expression de Beau. Le cœur s'hypertrophie non pour lutter, mais bien parce qu'il lutte, ce qui est très différent. Les conséquences de cette manière de voir sont très importantes, ainsi que nous le verrons par la suite.

L'hypertrophie se développe dans la portion du cœur située immédiatement en amont de l'obstacle.

C'est ainsi que l'hypertrophie siège au ventricule gauche dans le

rétrécissement et l'insuffisance aortique, dans les anévrysmes de l'aorte, dans l'athérome artériel, et par suite dans la néphrite interstitielle, dans les déviations du rachis.

L'oreillette gauche augmente de volume dans le cas de rétrécissement et d'insuffisance mitrale, et, de plus, la conséquence de ces deux lésions étant une gêne considérable de la circulation pulmonaire, le ventricule droit se dilate et s'hypertrophie consécutivement. Cette hypertrophie du ventricule droit se rencontre forcément dans le cours des affections pulmonaires déterminant une gêne permanente de la circulation de l'artère pulmonaire.

Je ne ferai que signaler l'hypertrophie dite « de croissance », de M. G. Sée, mais avec le regret d'avoir à en dire que c'est par suite d'une interprétation peu exacte des phénomènes qu'elle a pu être décrite. Cette hypertrophie hypothétique serait le résultat « d'un défaut de parallélisme » entre le développement du cœur et le développement des autres organes. Voilà qui n'est guère d'accord, ni avec le « *consensus unus* » d'Hippocrate, ni avec l'observation physiologique ou clinique. Il est probable que mon savant ami M. G. Sée aura été trompé par les palpitations et la violente impulsion du cœur de certains adolescents ; mais, s'il avait mesuré, comme je l'ai fait si souvent, ce cœur qui se contracte si fort au moment des jeux et des émotions, il aurait vu qu'il n'est ni dilaté, ni hypertrophié. D'ailleurs il est regrettable que M. G. Sée n'ait donné à l'appui de ses assertions aucun chiffre indiquant, d'une part, qu'il ait mesuré les cœurs qu'il dit être hypertrophiés, et nous apprenant, d'autre part, de combien ils se sont hypertrophiés.

Quant à l'hypertrophie qui se montre au cours des affections chroniques du foie ou de l'estomac, et sur laquelle le professeur Potain a récemment appelé l'attention, sa pathogénie est encore insuffisamment élucidée, et peut-être y a-t-il là *plus encore de dilatation que d'hypertrophie*.

Anatomie pathologique. — Il ne suffit pas, en effet, que le cœur soit augmenté de volume pour qu'il y ait hypertrophie ; un cœur dilaté peut être d'un volume considérable, et cependant n'être pas hypertrophié.

L'hypertrophie, nous le répétons, est constituée par l'augmentation d'épaisseur des parois du cœur dépendant de l'accroissement du tissu musculaire. On constate alors non seulement l'augmentation de volume, mais aussi l'augmentation de poids du cœur.

On sait que, à l'état normal, le poids du cœur d'un adulte est de 300 grammes environ, l'épaisseur du ventricule gauche de 12 millimètres, celle du ventricule droit de 5 millimètres. Dans l'hypertrophie, le poids peut atteindre 900 à 1000 grammes, l'épaisseur du ventricule gauche 4 centimètres, celle du ventricule droit 2 centimètres.

Le volume du cœur peut prendre des proportions énormes, ce qui dépend non seulement de l'hypertrophie, mais encore de la dilatation qui l'accompagne si fréquemment.

La forme du cœur varie suivant que l'hypertrophie intéresse le ventricule gauche ou le ventricule droit. Dans le premier cas, on observe une exagération du diamètre longitudinal, la pointe peut descendre jusqu'à la septième ou la huitième côte ; la forme du cœur est ovalaire ; le ventricule droit est presque effacé. Dans l'hypertrophie du ventricule droit au contraire, la forme du cœur est globuleuse, il y a prédominance du diamètre transversal ; la pointe est en grande partie formée par le ventricule droit, qui entoure le ventricule gauche en l'effaçant.

Si l'on fait une coupe transversale d'un cœur hypertrophié, on se rend immédiatement compte de l'épaisseur des parois : nous avons déjà dit dans quelles limites pouvait osciller cette épaisseur ; les muscles papillaires sont habituellement augmentés de volume, ainsi que la cloison interventriculaire. Lorsque le ventricule gauche est le siège de l'hypertrophie, la cloison est refoulée vers le ventricule droit, dont la coupe représente une demi-lune enveloppant une partie du ventricule gauche ; l'inverse s'observe dans l'hypertrophie du ventricule droit.

Quant à l'hypertrophie des oreillettes, je me bornerai à signaler que leur épaisseur peut atteindre 6 ou 7 millimètres.

Nous abordons maintenant le point le plus intéressant de l'histoire de l'hypertrophie du cœur. Quelles sont les modifications du tissu musculaire cardiaque ? De nombreuses recherches ont été faites

à ce sujet parmi les auteurs qui se sont occupés de la question : je citerai Vogel et Henle, Rokitansky, Virchow, Robin, Cornil et Ranvier, Friedreich, Parrot.

De nombreuses discussions se sont élevées à ce sujet, des théories variées ont été émises : tous ces travaux ont été parfaitement résumés et mis en relief par M. le D[r] Letulle, dans sa thèse inaugurale sur les hypertrophies cardiaques secondaires.

Y a-t-il hypertrophie des fibres musculaires, ou bien y a-t-il hyperplasie numérique ? Du travail de M. Letulle il résulte les faits suivants : L'hypertrophie secondaire du cœur consiste essentiellement, au début du moins, en une *hypernutrition progressive* des faisceaux musculaires primitifs. Cette hypernutrition disséminée dans les départements atteints est irrégulière ; elle frappe d'une manière inégale les différents faisceaux. Ces faisceaux primitifs ne dépassent pas 31 à 32 μ.

L'examen histologique montre que les noyaux musculaires participent à l'hypernutrition des faisceaux; leurs déformations indiquent l'existence d'un processus irritatif dans l'extrémité même de la substance musculaire, mais cette irritation ne va jamais jusqu'à leur multiplication.

Quant à l'hyperplasie numérique des faisceaux primitifs, si elle existe, elle ne peut être mathématiquement démontrée, dit M. Letulle. En tout cas elle ne se révèle par aucune lésion histologique apparente.

Deux périodes distinctes divisent l'étude des hypertrophies cardiaques secondaires : la première période, période d'hypernutrition musculaire, s'accompagne toujours d'une prolifération cellulaire interstitielle.

Dans la seconde période de l'hypertrophie, période de déchéance organique du cœur, des lésions profondes atteignent les faisceaux musculaires et le tissu conjonctif interstitiel. Les fibres musculaires dégénèrent, le tissu conjonctif s'épaissit et donne lieu par places à une cirrhose interstitielle diffuse des parois. L'existence des lésions interstitielles dans les hypertrophies explique comment l'hypertrophie dite providentielle ne peut être indéfiniment progressive. Telles sont les conclusions du travail de M. Letulle ; nous avons

tenu à les reproduire textuellement, car elles nous paraissent l'expression exacte de la vérité.

Ici encore nous constatons la confirmation de la doctrine de Broussais, à savoir, que l'*irritation* existe partout où il y a excès de force ou d'action. En effet, le muscle cardiaque se contracte avec une vigueur insolite, cette suractivité entraîne une hypernutrition des faisceaux musculaires; mais il n'est pas douteux qu'un travail irritatif se passe au niveau du tissu conjonctif, et cette irritation qui confine à l'inflammation est le point de départ d'altérations secondaires des fibres musculaires. On peut donc dire avec raison que l'hypertrophie du cœur n'est jamais salutaire; elle est le début d'un grand nombre d'altérations du cœur, altérations qui tôt ou tard entravent grandement l'action de cet organe.

Tout se trouve alors réuni pour réaliser une mauvaise nutrition dans un muscle surmené et qui n'a pas de repos.

Symptomatologie. — A l'inspection de la région précordiale, on constate souvent une voussure plus ou moins marquée; parfois il y a élargissement des espaces intercostaux.

Le choc précordial est perceptible à la vue; la pointe du cœur est abaissée, déviée fortement en dehors lorsque l'hypertrophie siège sur le ventricule gauche. Le choc du cœur est comparable à un coup de marteau; lorsque le cœur est très hypertrophié, le retrait diastolique est très peu marqué, et l'on observe une succession de coups sans contre-coups. La violence du choc du cœur peut être telle que toute la paroi thoracique en soit ébranlée; les auteurs signalent même la possibilité de fractures de côtes provoquées par le choc du cœur hypertrophié (?). Il est évident que ce résultat ne peut être obtenu que lorsque les côtes ont été le siège d'une ostéite raréfiante avec usure consécutive semblable à celle qui accompagne les anévrysmes.

La percussion permet qu'on se rende compte du volume du cœur. La matité précordiale peut devenir double, triple de l'état normal; elle est augmentée dans le sens longitudinal pour l'hypertrophie du cœur gauche, et transversal pour l'hypertrophie du cœur droit. A l'auscultation, les battements sont très énergiques; les

bruits du cœur présentent, surtout le second bruit, un timbre métallique, appelé *cliquetis métallique*, très caractéristique. Les foyers d'auscultation des orifices du cœur se trouvent plus éloignés les uns des autres qu'à l'état normal. Enfin, on entend souvent des bruits de souffle en rapport avec l'existence de lésions d'orifice qui ont été le point de départ de l'hypertrophie.

M. Potain a appelé l'attention sur un rhythme spécial, rhythme *de galop*, lequel est caractéristique de l'hypertrophie du cœur gauche dans le cours de la néphrite interstitielle (1).

On enseigne que l'exagération de la force d'impulsion cardiaque est le point de départ de fluxions vers les divers organes : congestion cérébrale, vertiges, épistaxis : mais la chose est loin d'être toujours la conséquence de l'hypertrophie ; ces congestions cérébrales et autres pouvant fort bien résulter de la lésion artérielle athéromateuse ou calcaire qui a elle-même causé l'hypertrophie cardiaque. D'autres fois les carotides battent avec violence, le pouls est fort, bondissant, mais les troubles fonctionnels ne se rapportent pas à l'hypertrophie consécutive aux lésions mitrales ; ils sont très nets dans l'insuffisance aortique, par exemple, et ne tiennent pas à l'hypertrophie du cœur, mais à l'insuffisance aortique même.

On comprend que lors de la transformation graisseuse des fibres musculaires, le cœur cesse de se contracter avec la violence indiquée plus haut. C'est alors qu'il se laisse forcer, dilater. A cette période correspondent les manifestations de l'asthénie cardio-vasculaire.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'hypertrophie du cœur est ordinairement facile ; mais on a si singulièrement embrouillé cette question toute matérielle de la détermination de la matité précordiale, que je crois devoir entrer ici dans quelques détails sur la *mensuration clinique du cœur et sa délinéation.*

On s'est complu et perdu dans des discussions sans valeur sur la matité *absolue* et *relative* de la région précordiale ; ce qu'il importe de savoir, c'est le volume du cœur, et ce volume est indiqué par

(1) Voyez plus loin *Hypertrophie du ventricule gauche par lésion artérielle généralisée* (et *bruit dit de galop*).

l'étendue de la matité, laquelle est absolue aux points où le cœur affleure le thorax, et relative là où il est recouvert par le poumon et là où il a derrière lui l'estomac. Eh bien! en moins de deux minutes, non seulement on peut mesurer le cœur, mais encore le dessiner à l'aide de mon plessigraphe.

Pour cela, je commence par percuter à partir de la deuxième côte gauche, et de là je continue en descendant jusqu'à ce que le son pulmonaire change. Aussitôt ce résultat obtenu, je marque un point; puis, percutant plus en dehors, un peu au-dessus de ce point, dès que j'ai un autre point mat, je trace une ligne : c'est la *base* du cœur. Cela fait, je cherche la pointe en percutant de la septième côte gauche à la sixième, et dès que le son stomacal cesse pour faire place à un son mat (qui résulte de la vibration simultanée du cœur, ainsi que du poumon, qui est en avant, et de l'estomac, qui est en arrière, son mixte *pulmono-stomaco-cardiaque*), là encore je trace un point noir : c'est la *pointe* du cœur. Par un procédé analogue, j'ai la ligne de *contour* à gauche en allant de la ligne axillaire vers la ligne mamelonnaire, c'est-à-dire du son pulmonaire au son plus mat *pulmono-cardiaque.* J'obtiens de même la ligne de contour de droite en percutant du bord droit du sternum à la hauteur de la quatrième côte, vers son bord gauche, à une distance plus ou moins rapprochée de ce bord droit; j'ai un point mat que je marque d'un trait; 2 centimètres plus bas, j'obtiens un second point mat, et je trace encore un trait. Enfin, reliant entre eux tous les traits de mon crayon ainsi obtenus, j'ai la figure même du cœur. De sorte que j'ai sous les yeux sa figure, que je n'ai plus qu'à mesurer, et dans son grand diamètre oblique (de la base de l'aorte [que je dessine en percutant du deuxième espace intercostal droit vers le sternum et du deuxième espace intercostal gauche également vers le sternum] à la pointe du cœur), et dans son diamètre transverse (en passant par une ligne immédiatement au-dessous du mamelon gauche). Cette petite opération (du dessin du cœur et de sa mensuration) me demande à peine une minute, à moi qui en ai la grande habitude; un élève arrive bientôt à la pratiquer en moins de deux minutes. On conviendra que c'est peu.

En résumé, le problème est de savoir quel est le volume actuel

du cœur et non la sonorité de la région. Ce volume nous est révélé par la matité à la percussion. Rien n'est plus facile que d'obtenir cette matité, le cœur étant avoisiné par des organes très sonores, le poumon gauche et l'estomac d'une part, et par une cavité également sonore, le médiastin. Si donc on veut connaître l'étendue de la matité cardiaque, il suffit, comme je viens de l'indiquer, de percuter du poumon gauche vers les points où le son se modifie, et ainsi de l'estomac et du médiastin; c'est-à-dire qu'il faut aller d'un point où le son *pulmonaire* est très net, où le son *stomacal* est également très net et où il en est ainsi du son *médiastinique*, vers un point où le son change, en se dirigeant de chacun de ces points vers le mamelon gauche, pris comme centre de repère. Ce que je dis là semble simple jusqu'à la naïveté, et il est cependant nécessaire de le dire, attendu que c'est tout autrement que l'on percute la région cardiaque, où l'on part d'un point voisin du mamelon gauche (où, le cœur affleurant la paroi thoracique, la matité est absolue) pour aller vers des points où il est recouvert par le poumon gauche et où le son change aussitôt. De sorte qu'on a une certaine surface de percussion à matité *absolue* et une certaine autre à matité *relative*. Mais à quoi bon de telles distinctions? La matité relative est subordonnée à l'étendue plus ou moins considérable occupée par le poumon; et s'il est emphysémateux, par exemple, cette étendue peut être telle que le poumon recouvre entièrement le cœur, et qu'ainsi la matité absolue soit nulle. Dira-t-on alors que le cœur n'existe pas, ou qu'il est de volume normal, ou qu'il est atrophié? Il suffit de signaler ces absurdes conséquences pour démontrer la non-valeur du procédé habituel de percussion. Je ne saurais trop le répéter, ce qu'on veut connaître, c'est le volume du cœur, et non l'étendue où il est recouvert par le poumon. Ces distinctions, vraies d'ailleurs, entre la matité *absolue* et la matité *relative*, sont donc aussi subtiles que superflues : elles ne servent qu'à loger dans la mémoire des faits et des chiffres inutiles au problème sémiotique, et par suite à obscurcir celui-ci (1).

(1) On a dit, et cela est vrai, mais bien inutile à dire, « qu'il y a dans la région cardiaque deux sortes de matités : l'une *absolue*, qui est à peu près de 4 à 5 centimètres carrés à l'état physiologique, l'autre *relative*, c'est-à-dire celle qui circonscrit la ma-

Les dimensions du cœur trouvées par moi sur le vivant sont plus considérables que celles que les auteurs ont constatées sur le cadavre ; et par cette bien simple raison que, sur le vivant, le cœur est *plein* de sang, tandis qu'il est vide (au moins quant à son ventricule gauche) sur le cadavre ; et que, sur le cadavre également, le ventricule gauche est habituellement en systole. C'est surtout ce dernier fait qui donne au cœur du cadavre des dimensions moindres de celles qu'elles présentaient à la percussion pendant la vie.

Voici les chiffres de matité que la mensuration plessigraphique m'a donnés :

Chez l'homme adulte.

Diamètre oblique (1)...........	13c	14c	15c
Diamètre transverse............	13c,5 ...	14c,5	15c,5

Chez la femme adulte.

Diamètre oblique..............	11c,5	12c	13c
Diamètre transverse...........	12c ...	12c,5	13c,5

Les diamètres du cœur sont, en général, en rapport avec la taille et l'âge de l'individu.

Eh bien, l'hypertrophie peut augmenter de 1, 2 et même 3 centimètres les dimensions du cœur malade, chez l'homme et chez la femme : ainsi j'ai vu des cœurs hypertrophiés atteindre, chez l'homme 17 centimètres et même 18 centimètres, chez la femme 15c,5 à 16 centimètres.

Des recherches analogues sont à faire chez l'enfant.

tité absolue et qui peut varier à l'infini, suivant les rapports du cœur avec le poumon, suivant la gêne de la circulation, suivant le plus ou moins d'épaisseur et de densité des parois thoraciques. La matité *relative* peut mesurer 10, 12, 13, 14 centimètres dans le sens transversal, et 8, 10, 12 centimètres dans le sens vertical. » — Ces chiffres sont trop faibles ; et d'ailleurs à qui s'appliquent-ils ? A l'enfant ou à l'adulte ? à l'homme ou à la femme ? En réalité, ils ne sont guère que ceux de la matité précordiale chez la femme. Mais on voit combien se trouve obscurci ce fait simple et tout *matériel* de la mensuration du cœur par la percussion, lorsqu'on se perd en distinctions sur la matité absolue ou relative. La délinéation que j'indique plus haut permet d'éviter ces subtilités et ces erreurs. Et c'est pour ne pas surcharger le texte que je mets ceci en note.

(1) J'entends par « diamètre oblique », la ligne qui va de la base à la pointe du cœur (le cœur étant placé obliquement dans la poitrine, on ne peut pas dire « diamètre vertical »).

La violence de l'impulsion cardiaque pourrait en imposer pour des *palpitations nerveuses*. Mais, dans ces palpitations, il n'y a pas de voussure, pas d'exagération de la matité, et de plus, dans l'intervalle des palpitations, les bruits du cœur sont normaux.

Dans la *péricardite avec épanchement*, on constate, il est vrai, de la voussure et une augmentation de la matité précordiale ; mais les bruits du cœur y sont sourds, éloignés, parfois imperceptibles; la pointe du cœur bat au-dessus de la ligne de matité, et cette matité elle-même a une forme inverse de celle de l'hypertrophie du cœur.

La voussure de l'*emphysème pulmonaire* ne se confondra pas avec celle de l'hypertrophie.

On distinguera l'hypertrophie cardiaque des *anévrysmes de l'aorte* par l'examen du pouls, inégal à droite et à gauche dans le cas d'anévrysme, par l'existence d'un double centre de battements accompagné d'un souffle souvent double, etc.

Enfin, la *dilatation cardiaque* se reconnaîtra aux bruits du cœur sourds, mal frappés, à la tendance du cœur à s'arrêter, aux irrégularités, aux faux pas du cœur, aux congestions veineuses dont elle est le point de départ; grâce à ces signes, malgré la voussure et l'augmentation de la matité précordiale, on distinguera facilement l'hypertrophie de la dilatation.

On n'a pas à faire le *pronostic* de l'hypertrophie en soi, l'hypertrophie n'étant pas une maladie : ce qu'on en peut dire, c'est que le pronostic de la maladie primitive s'aggrave proportionnellement au degré même dont s'est hypertrophiée une portion ou la totalité du cœur ; car ce degré d'hypertrophie indique non-seulement l'intensité et la durée de la lésion génératrice de l'hypertrophie, mais encore on en peut induire l'époque plus ou moins prochaine où le muscle sera épuisé, bien qu'hypertrophié, ou plutôt *parce que* hypertrophié. On peut prévoir cet épuisement du cœur hypertrophié à la faiblesse de l'impulsion cardiaque, comme des bruits valvulaires ; on le peut prévoir également aux sensations du malade, qui se plaint de « souffrir de son cœur », qui y éprouve de la « fatigue », du « malaise », de la « pesanteur », de la « douleur ». Et cette

douleur même, on la peut parfois provoquer, comme je l'ai démontré, par la pression du myocarde à l'aide du doigt.

Traitement. — Il n'y a pas à *traiter* l'hypertrophie, puisqu'elle est un fait nécessaire, la conséquence de la contraction excessive et continuelle du muscle. Mais il y a lieu de retarder l'épuisement de celui-ci ; et cela on le peut indirectement en désemplissant le système vasculaire par les diurétiques et les purgatifs, en tonifiant le cœur par de petites doses de digitale (de 10 à 15 centigrammes de poudre de feuilles en infusion) et par l'application successive de petits vésicatoires volants (de 6 centimètres sur 5) à l'entour du sein gauche; vésicatoires qui agissent peut-être en diminuant l'hypérémie du muscle, en combattant l'inflammation sourde, lente, progressive, dont il est le siège, et que révèlent les sensations locales, intimes, profondes du malade. Je ne sais pas au juste ce qu'ils font, mais je sais qu'ils font du bien. C'est peut-être ainsi qu'agissaient les exutoires, tels que les cautères appliqués autrefois avec raison à la région précordiale, et que je conseille en cas d'hypertrophie par lésion valvulaire accompagnée des sensations pénibles que je viens de signaler. On le place au troisième espace intercostal gauche, à un centimètre du sternum, en lui donnant la forme ovalaire, et on l'entretient à l'aide d'un pois. Le mieux, pour faire tenir ce pois, est de le fixer par une anse de fil qu'on rabat sur le bord supérieur d'une petite plaque de diachylon appliquée sur le cautère, et recouverte d'une seconde plaque plus grande que la première, et qui fixe à la fois le fil et la première plaque. Petits détails et bons effets.

HYPERTROPHIE DU VENTRICULE GAUCHE PAR ARTÉRIO-SCLÉROSE GÉNÉRALISÉE

(*Gros cœur et petit rein* de Traube ; — *néphrite interstitielle et bruit de galop* de Potain ; — *arterio-capillary fibrosis* de Gull et Sutton ; — *diathèse scléreuse* de Debove et Letulle, etc.)

Préambule nécessaire. — De toutes les hypertrophies partielles, la seule qui soit importante pratiquement et mérite une description

spéciale est l'*hypertrophie du ventricule gauche :* j'entends celle qui est liée à l'*altération scléreuse, athéromateuse* ou *calcaire* du *système artériel aortique* (vraisemblablement par artérite), et cette hypertrophie du ventricule gauche est intéressante en raison de sa pathogénie assez complexe, non moins qu'en raison des nombreuses théories doctrinales dont elle a été l'occasion.

En réalité, cette hypertrophie fait partie d'un complexus morbide dont elle est un élément tardif et ultime ; et ce complexus morbide est lui-même des plus importants par suite de son excessive gravité.

Cette hypertrophie du ventricule gauche par artério-sclérose plus ou moins généralisée est importante non en soi et en tant que *gros cœur*, mais parce que ce gros cœur, si gros soit-il, finit par s'épuiser à la lutte, et qu'il faut savoir quand cet épuisement approche et quand il est réalisé.

Je dirai tout à l'heure, et les indices de l'épuisement prochain, et les signes de l'épuisement réalisé.

Il s'agit ici d'une affection bien plus importante encore sous sa forme clinique que sous sa forme anatomique, bien que celle-ci soit en elle-même infiniment intéressante. Cliniquement, c'est ordinairement pour les troubles cardiaques que l'on est consulté, et c'est en effet les troubles cardiaques qui dominent de beaucoup la symptomatologie si complexe du syndrome morbide que je vais décrire.

Pour bien faire comprendre la complication du sujet, je crois qu'il n'y a rien de mieux à faire que de relater l'observation typique d'un malade : observation qui présente l'image la plus saisissante et l'ensemble le plus complet de l'affection ; image qu'on peut envisager de la façon la plus diverse, ainsi que je le dirai tout à l'heure. — Voici cette observation :

Observation. — *Artérite chronique généralisée. — Hypertrophie cardiaque. — Néphrite interstitielle. — Urémie* (forme délirante chronique). — Un homme de cinquante et un ans, typographe, entre dans les premiers jours de juin 1879, salle Saint-Michel, n° 7,

dans mon service de la Pitié. — Il se plaint d'*oppression* et de *palpitations*. Un renseignement important est qu'il y a deux mois environ il fut pris d'*épistaxis* abondantes qui persistèrent pendant huit grands jours. Depuis lors il est fort affaibli. Il y a une quinzaine de jours, un peu d'*œdème* apparut aux deux membres inférieurs ; cet œdème a progressé lentement jusqu'au jour de son entrée à l'hôpital.

C'est un homme d'une grande taille, pâle, très maigre, qui a dû être fort robuste jadis. Il a toujours fait le métier de typographe, avoue quelques excès de boisson dans sa jeunesse, mais n'a jamais eu aucune maladie grave. Pas d'accidents de saturnisme bien accentués.

Les membres inférieurs sont le siège d'un œdème notable remontant jusqu'à mi-cuisse, œdème *blanc*, très pâle, indolent ; le doigt y déprime facilement la peau et y laisse une empreinte longtemps persistante.

Le cœur est *volumineux;* il bat avec force, et sa pointe soulève la région précordiale dans le sixième espace, à 12 centimètres environ de la ligne médiane. Il n'y a PAS DE SOUFFLE, mais il existe dans toute l'étendue de la région du cœur un *bruit de galop* très remarquable, constant (qui persiste d'ailleurs jusqu'au dernier jour de la vie). Le pouls, *régulier*, est dur ; les *artères* sont *manifestement indurées ;* les temporales forment sur le front des sinuosités très accusées. Cette *artérite chronique généralisée* n'a pas donné lieu cependant à ces souffles artériels aortiques qu'on rencontre si fréquemment en pareil cas.

Il y a une *dyspnée* considérable ; le malade soulève énergiquement son thorax à chaque inspiration. On trouve un notable œdème pulmonaire bilatéral ; les râles sous-crépitants et la submatité remontent jusqu'à la moitié inférieure du thorax en arrière.

Les *urines* sont caractéristiques : abondantes, car le malade en rend environ chaque jour de 1 litre et demi à 2 litres, troubles, jaune pâle, mousseuses, laissant par le repos un épais dépôt d'urates et de phosphate ammoniaco-magnésien ; elles contiennent une quantité considérable d'*albumine*, qui se précipite par l'acide nitrique. On cherche en vain, à plusieurs reprises, l'existence de *cylindres*

urinaires, on ne trouve que quelques cellules épithéliales rénales granulo-graisseuses.

La langue est saburrale, blanche, empâtée. L'appétit est perdu depuis longtemps ; souvent nausées, quelques rares vomissements, constipation alternant avec de la diarrhée.

Le diagnostic posé par quelques-uns était purement et simplement : « néphrite interstitielle et bruit de galop par albuminurie ». Le mien fut : « artérite chronique généralisée, avec hypertrophie consécutive du ventricule gauche et prédominance de lésions rénales (*néphrite interstitielle*) ».

Dès l'entrée nous constatons un certain *trouble de l'intelligence ;* le malade s'exprime difficilement ; les mots sont confus, souvent incompréhensibles à la fin des phrases. Il *dort mal*, le sommeil est agité. Il reste souvent une nuit entière levé, étendu sur le fauteuil.

Oxygène en inhalation. Eau-de-vie allemande par petites doses répétées. Lait.

On a dosé à plusieurs reprises l'*urée* de l'*urine*, on a toujours constaté seulement 4 à 5 grammes d'urée par litre, c'est-à-dire trois fois moins que la normale.

20 juin. — L'œdème, depuis l'entrée, augmente notablement, gagne les cuisses et le scrotum ; bientôt les parois abdominales sont envahies. Le pouls s'est *notablement accéléré ;* il y a des *irrégularités ;* la dyspnée s'accroît. Le malade tombe dans un *état subdélirant* remarquable. Il cause sans cesse à haute voix, mais ses phrases sont inintelligibles.

Quelques mots bien formés éclatent au milieu d'un bruit incohérent, mais souvent rhythmé par les mouvements respiratoires. Il répond de plus en plus mal aux questions qu'on lui pose. Par instants cependant il semble récupérer sa lucidité d'esprit, mais c'est son délire qui se localise, pour ainsi dire. Il « se plaint alors de quelqu'un ou de quelque chose », prétend « qu'on le poursuit de reproches, qu'on lui prodigue des injures » ; « le médecin n'a pas le droit de le retenir en prison ». « Il demande sa femme à grands cris. » « Il a besoin de régler ses affaires au plus vite ; car il ne se fait aucune illusion sur son état, il est perdu. » « Il faut qu'il parte pour le Havre, où ses intérêts l'appellent. » Etc.

Enfin, dans les quinze derniers jours de sa vie, la diarrhée s'établit persistante, les urines ne sont plus gardées; l'œdème des membres inférieurs devient considérable, tandis que la partie sus-diaphragmatique du corps s'amaigrit considérablement. La langue reste humide et saburrale. Le délire s'est de plus en plus accentué; par instants le malade devient violent, il se lève avec force, arrache les planches qui bordent son lit, tout en proférant des menaces dont les termes sont incompréhensibles.

8 juillet. — Un signe nouveau apparaît dans les huit jours qui précèdent la mort : la respiration prend le « type de Cheyne-Stokes », et ce mode de respiration persiste jusqu'à la fin. Deux ou trois fois par minute l'apnée se produit complète, pendant dix, quinze, vingt secondes même, puis la respiration reprend, irrégulière, rapide, précipitée, mais en même temps sonore, suspirieuse; le malade pousse des gémissements profonds qui vont parfois jusqu'aux cris les plus bizarres. Il s'agite, se retourne, remue les bras, les jambes, secoue les pieds de son lit; l'œil est largement ouvert. Bientôt l'arrêt de la respiration a lieu; le malade reste immobile ou à peu près, tournant légèrement la tête de côté et d'autre pendant cette apnée, remuant les doigts de la main, ou relevant légèrement les draps du lit. Alors reparaissent les mouvements respiratoires saccadés, et l'agitation recommence; ainsi de suite. Les bruits du cœur sont toujours rapides et forts, même pendant l'apnée. Le pouls s'affaiblit cependant; le bruit de galop persiste.

14 juillet. — Le malade meurt dans cet état un mois et demi après son entrée. Le délire urémique a duré au moins un mois, davantage même, si l'on s'en rapporte aux renseignements fournis par sa femme. Car depuis trois mois au moins son caractère avait changé, il était devenu violent et déraisonnait souvent. Il a eu l'idée bizarre, nullement expliquée, de changer son nom, de prendre celui de « Lisfranc » à son entrée à l'hôpital, et de raconter qu'il était le petit-neveu du grand homme, qui lui avait dit jadis « qu'il ne vivrait pas vieux ». En somme, dès son entrée il offrait déjà quelques troubles encéphaliques peu accusés, mais manifestes.

Autopsie. — Les reins attirent tout d'abord l'attention. Petits, atrophiés, déformés, ils se laissent décortiquer aisément, mais la capsule entraîne avec elle un grand nombre de petites masses jaunâtres, fragments de la substance corticale. Cette surface offre une teinte jaune brunâtre sur laquelle tranche une foule de granulations jaunes, de la grosseur d'une tête d'épingle et faisant une saillie notable. On trouve un certain nombre de petits kystes remplis d'urine jaune.

La périphérie des deux reins est sillonnée d'un grand nombre de dépressions linéaires peu profondes, qui semblent segmenter en lobules irréguliers, larges de 1 centimètre à 1 centimètre et demi, la substance corticale. Cet aspect rappelle assez bien l'aspect lobulé des reins de nouveau-nés. Sur une coupe du rein pratiquée suivant son bord convexe, on se rend compte de ces dépressions et de ces saillies. Il existe une atrophie (rétraction) considérable de la substance corticale, qui s'est réduite, sur les points les plus épais, à une couche de 2 millimètres environ, recouvrant les pyramides de Malpighi, dont l'état d'intégrité fait contraste avec l'atrophie de la couche corticale. Les dépressions linéaires de la surface du rein correspondent exactement aux régions interlobulaires. On retrouve ainsi exagérée par la sclérose rénale la disposition lobulaire normale de l'organe.

Je constate que *les artères du rein* (qu'on oubliait d'examiner) *sont profondément altérées, épaisses et dures jusqu'au voisinage de la surface*. Elles font sur les coupes des saillies blanchâtres, tranchant sur le fond rouge brun de la substance atrophiée. Elles sont facilement reconnaissables en ce qu'au centre des *taches blanches* plus ou moins irrégulières qu'elles forment, on aperçoit sans peine une tache rouge, qui est la lumière du vaisseau rempli de sang.

L'*artère rénale*, à son entrée dans l'organe, *offre quelques plaques calcaires*. En poursuivant les branches de l'artère dans le parenchyme, on constate sans peine l'*épaississement considérable de l'endartère*, qui se détache aisément des autres tuniques vasculaires.

Les capsules surrénales sont jaunâtres, volumineuses et très dures.

Le *cœur* est énormément hypertrophié, il pèse 950 grammes. C'est surtout sur le ventricule gauche que porte l'hypernutrition musculaire.

Les dimensions de l'organe sont les suivantes :

Diamètre transversal, 14 centimètres et demi.

Diamètre vertical, 19 centimètres, mesuré de la pointe du ventricule gauche au sommet de l'oreillette droite.

Épaisseur des parois ventriculaires : à droite, 5 millimètres; à gauche, 20 millimètres.

Il existe une dilatation manifeste des cavités du cœur, et cette dilatation hypertrophique est surtout remarquable pour les deux oreillettes et pour le ventricule gauche, dont la cloison interventriculaire paraît pénétrer dans le ventricule droit, où elle fait une saillie notable. L'hypertrophie musculaire porte aussi sur les colonnes charnues de différents ordres, qui forment des reliefs très accusés dans la cavité du cœur gauche principalement ; les piliers de la valvule mitrale sont particulièrement énormes. L'un d'eux mesure 15 millimètres sur 20.

Le myocarde offre sur différentes coupes des taches jaunâtres, qui sont l'indice d'une dégénérescence graisseuse des faisceaux musculaires. La teinte générale du muscle est d'ailleurs pâle, rappelant la coloration feuille-morte. On ne trouve nulle part de dégénérescence scléreuse des parois cardiaques, preuve à peu près sûre de l'existence d'une hypertrophie cardiaque en pleine évolution, et capable de lutter encore énergiquement contre l'obstacle presque insurmontable que lui opposait l'athérome artériel généralisé.

L'*endocarde* offre quelques lésions disséminées ; quelques plaques blanches, constituées par un épaississement fibreux de la membrane interne du cœur, apparaissent dans la cavité ventriculaire gauche. Dans les cavités auriculaires, l'aspect blanc de l'endocarde et sa résistance indiquent suffisamment son accroissement d'épaisseur.

Les orifices du cœur droit montrent un orifice pulmonaire normal et suffisant ; un *orifice tricuspide* dilaté et sans aucun doute *insuffisant* (150 millimètres).

L'orifice mitral mesure 120 millimètres ; à la face interne ou au-

riculaire de la valve postérieure, on aperçoit trois ou quatre petites saillies d'*endocardite végétante* ancienne.

L'*aorte* présente des valvules parfaitement souples, nullement athéromateuses. Deux d'entre elles portent sur le milieu de leur face ventriculaire quelques petites végétations fibreuses déjà anciennes et ne gênant pas le jeu valvulaire.

Examinant le reste de l'aorte (ce qui avait été négligé par les élèves chargés de l'autopsie, tant l'idée de néphrite interstitielle était la seule dominante), je constate et fais voir que le tronc de l'aorte est profondément altéré, envahi dans toute son étendue par une *artérite chronique* de date ancienne déjà, car un grand nombre de *plaques athéromateuses* ont subi la *dégénérescence calcaire.* Toutefois les lésions ne commencent guère avant la crosse aortique, pour devenir de plus en plus cohérentes à mesure qu'on descend vers l'aorte abdominale.

L'*artérite chronique* est *généralisée à la plupart des artères de l'économie*, aussi bien aux artères *viscérales* qu'à celles des membres. Les artères *coronaires* elles-mêmes sont larges et béantes sur la coupe.

Deux *plaques laiteuses* du *péricarde* sont très visibles : la première sur la région antérieure de l'aorte intra-péricardique, la seconde sur la face antérieure du ventricule droit, à égale distance du bord inférieur du cœur et du sillon interventriculaire, à 3 centimètres au-dessous de l'origine de l'artère pulmonaire.

L'*encéphale* est volumineux, il pèse 1620 grammes. Les *artères encéphaliques* sont *toutes très athéromateuses*. Sur quelques points même on trouve des *plaques calcaires rigides ;* nulle part cependant la moindre thrombose ou le plus petit foyer hémorrhagique. Les méninges, *un peu épaisses*, s'enlèvent avec une facilité remarquable. On ne note pas d'œdème sous-arachnoïdien, mais la décoloration de la substance cérébrale est très frappante ; l'anémie encéphalique est surtout notable dans la substance blanche.

Les *poumons* sont le siège d'un œdème considérable généralisé, remontant jusqu'aux sommets. Hydrothorax assez abondant du côté droit.

Le *foie* est volumineux (1960 grammes) et gras; foie muscade.

Dilatation considérable des veines sus-hépatiques, qui paraissent, sur les coupes, entourées d'une zone fibreuse très blanche, peu épaisse.

Réflexions. — Cette observation peut être envisagée analytiquement de la façon la plus diverse comme la plus inexacte; le titre même sous lequel elle est décrite indique assez la variété des points de vue où l'on peut se placer. En effet, c'est une *artérite chronique généralisée* (ou, si mieux on aime, une artério-sclérose). C'est aussi et incontestablement une *hypertrophie cardiaque;* c'est encore, et non moins incontestablement, une *néphrite interstitielle.* Enfin il y a eu assurément des symptômes d'*urémie.*

Eh bien : 1° Pour certains auteurs contemporains (Traube et ses élèves), il ne s'agirait ici que de néphrite interstitielle (et c'est ainsi que l'affection avait été diagnostiquée d'abord par quelques-uns de mes élèves de l'hôpital), néphrite interstitielle dont l'hypertrophie cardiaque serait une conséquence. 2° Pour certains autres, dominés par les idées humorales, tous les accidents seraient la conséquence de l'urémie. 3° Pour d'autres, et c'est surtout ce qui avait lieu il y a un quart de siècle, ce serait l'hypertrophie du cœur qui aurait causé tout le mal. — On voit d'ici combien toutes ces façons d'envisager la question sont insuffisantes, puisque chacune d'elles n'entrevoit qu'une fraction de la vérité totale.

En fait, chez le malade dont il s'agit et qui est, je ne saurais trop le répéter, un malade typique, l'affection primitive est une affection du système artériel de l'aorte; c'est parce qu'il était atteint de cette affection que son ventricule gauche s'est hypertrophié, que ses reins se sont atrophiés. C'est parce que ses reins se sont ainsi altérés qu'il y a eu finalement urémie.

Mais c'est pour ces raisons matérielles multiples qu'il y a eu chez cet homme, comme chez presque tous les malades dans son cas, des troubles fonctionnels de la circulation (battements de cœur, irrégularité du pouls, etc.), des troubles fonctionnels de la respiration (dyspnée, étouffements paroxystiques, anhématose, etc.), des troubles fonctionnels de la sécrétion urinaire (albuminurie, urémie), et, sous l'influence de l'urémie, la dyspnée s'accroît, le délire se

produit, des épistaxis ont lieu, etc.; de telle façon qu'à un moment donné, non seulement le cœur, non seulement les poumons, non seulement les reins sont malades, mais tout l'organisme est altéré, parce que les artères sont scléreuses ou athéromateuses presque partout (artères coronaires, artères encéphaliques, etc.), mais aussi parce que le liquide nourricier, le sang, est profondément modifié dans sa crase en raison des lésions pulmonaires, comme il est modifié dans sa composition par l'accumulation des produits de décomposition que les reins sont désormais impuissants à éliminer (c'est ce qu'on appelle l'urémie).

La complexité même des phénomènes morbides fait voir la difficulté d'en saisir l'ensemble et d'en comprendre la filiation pathogénique, comme aussi la difficulté, pour ne pas dire l'impossibilité du traitement à leur opposer.

Déjà, de par cette remarquable observation, le lecteur a une notion presque suffisante de la question, — et cependant je n'ai pas achevé de dire ce que j'ai à en dire.

Ce n'est pas par hasard que j'ai trouvé dans ce cas des lésions généralisées du système artériel de l'aorte, mais parce que je les ai cherchées.

C'est parce que l'observation m'a appris que la lésion des reins n'était, en pareil cas, qu'un effet éventuel, contingent, secondaire, d'une lésion bien autrement générale, d'une lésion de la totalité ou de la presque totalité du système artériel de l'aorte; l'effet éventuel, contingent, de la lésion des artères rénales, conséquence de la lésion de l'endartère aortique, laquelle entraîne alors comme conséquence anatomique la dystrophie scléreuse du rein, et comme conséquence fonctionnelle l'albuminurie; c'est, dis-je, pour ces raisons, que j'ai recherché et trouvé, dans ce cas, l'altération des artères du rein, qui allait être méconnue à un premier examen anatomique superficiel (1).

Or, à ce sujet, qu'il me soit permis d'entrer dans quelques détails *pathogéniques*.

(1) Altération que j'ai fait constater à la séance de la Société clinique de Paris, le 24 juillet 1879, où j'ai communiqué l'observation qui précède, et présenté les réflexions qui suivent. (L'observation a été recueillie par M. le Dr Letulle.)

Pathogénie. — Deux célébrités médicales contemporaines, Traube en Allemagne, Potain en France, ont attaché leur nom, le premier à la coïncidence de l'atrophie du rein avec l'hypertrophie du ventricule gauche; le second à la coïncidence du « bruit de galop » avec l'albuminurie et la néphrite interstitielle.

A cet égard, ce que j'ai à dire, m'appuyant sur les faits, le voici :

Ce n'est pas parce qu'il y a *atrophie des reins* qu'il y a *hypertrophie du ventricule gauche*, comme le croit Traube.

Ce n'est pas parce qu'il y a *néphrite interstitielle* qu'il y a *bruit de galop*, comme l'enseigne Potain.

C'est parce qu'il y a *endartérite généralisée.*

C'est, en effet, parce qu'il y a endartérite généralisée que le ventricule gauche s'hypertrophie par suite de ses efforts compensateurs (efforts en vue de lutter contre l'obstacle à son fonctionnement que lui crée la lésion artérielle).

C'est parce qu'il y a endartérite généralisée qu'il y a endartérite *rénale*, et parce qu'il y a endartérite rénale qu'il y a *néphrite* interstitielle.

Mais ce n'est pas — et ce ne peut pas être — parce qu'il y a néphrite interstitielle qu'il y a bruit de galop; il n'y a et il ne peut y avoir aucune relation physique ou métaphysique entre une altération du rein et un trouble dans le rhythme du cœur.

C'est l'endartérite généralisée qui produit l'hypertrophie du ventricule gauche; et c'est l'hypertrophie du ventricule gauche qui engendre le « bruit de galop », c'est-à-dire un défaut de synchronisme dans la contraction des deux ventricules.

Le bruit de galop est si bien indépendant de la néphrite interstitielle, qu'on l'observe — et très fréquemment — *sans* cette néphrite, mais alors qu'il y a aortite (avec ou sans insuffisance des valvules sigmoïdes) et hypertrophie du ventricule gauche consécutive.

Et ce même bruit de galop est si bien indépendant de l'albuminurie, que celle-ci peut exister — et très fréquemment — sans bruit de galop.

Traube, qui a constaté la coïncidence de l'hypertrophie ventriculaire gauche et de l'atrophie rénale, n'a pas su voir que cette hyper-

trophie ventriculaire était indépendante de cette *atrophie rénale*, mais *dépendante de l'endartérite généralisée.*

Potain, qui nous a appris la coïncidence du *bruit de galop* avec la néphrite interstitielle, ne semble pas avoir vu que ce bruit de galop était indépendant de cette néphrite, mais *dépendant de l'hypertrophie ventriculaire gauche.*

Traube et Potain ont eu le mérite de constater la coïncidence; mais ils n'ont pas eu le même bonheur en voyant une corrélation, l'un entre l'atrophie rénale et l'hypertrophie ventriculaire gauche, l'autre entre la néphrite interstitielle et le bruit de galop; ils n'ont pas saisi l'ensemble pathogénique que je m'efforce de faire comprendre depuis dix ans (dans mes leçons de la Pitié, en 1869, comme dans mon cours à la Faculté en 1878), à savoir, la relation de la lésion généralisée du système artériel aortique d'une part avec l'hypertrophie ventriculaire gauche, d'autre part avec les *atrophies scléreuses* les plus diverses (dont la lésion dite « néphrite interstitielle » n'est qu'une fraction possible et contingente).

Il n'y a pas là une pure satisfaction scientifique, mais une conséquence pratique importante et des conclusions bien autrement compréhensives que celles de la relation du bruit de galop avec la néphrite interstitielle.

En effet, de ce que je constate le bruit de galop, je suis autorisé à conclure à l'*hypertrophie* ISOLÉE *du ventricule gauche*, ainsi qu'à l'*endartérite* GÉNÉRALISÉE, génératrice de cette hypertrophie; et de l'*endartérite généralisée*, je suis conduit à rechercher la *néphrite interstitielle* par *endartérite* RÉNALE, comme aussi les *troubles cérébraux* par *endartérite* ENCÉPHALIQUE, les *troubles médullaires* par *endartérite* RACHIDIENNE; comme encore les *douleurs du plexus cardiaque* (ainsi que les troubles plus ou moins accentués de l'*angor pectoris*) par ENDAORTITE et *névrite cardiaque* consécutive, etc.). C'est-à-dire, en d'autres termes, que le complexus morbide est des plus vastes, — en rapport avec l'étendue même de la lésion artérielle, — et le pronostic bien autrement grave que celui qu'on déduirait de la seule néphrite interstitielle.

En résumé, ce n'est pas parce qu'il y a néphrite interstitielle que le ventricule gauche s'hypertrophie.

Ce n'est pas davantage parce qu'il y a néphrite interstitielle qu'il y a bruit de galop.

C'est parce qu'il y a endartérite généralisée:

1° Que le ventricule gauche s'hypertrophie;

2° C'est parce qu'il s'hypertrophie qu'il y a défaut de synchronisme dans la contraction des deux ventricules, — d'où le bruit de galop;

3° C'est parce qu'il y a — de par l'endartérite généralisée — artérite rénale qu'il y a néphrite interstitielle (1).

M. Lancereaux est absolument de mon avis quant à l'influence des altérations générales du système artériel (qu'il rapporte à l'artérite) sur la genèse des lésions les plus variées, indépendamment de l'hypertrophie du cœur. Ainsi, sur 61 faits suivis d'autopsie et observés au point de vue, soit de l'artérite, soit de la néphrite et sans parti pris, M. Lancereaux a trouvé :

Artérite généralisée	61 fois.
Néphrite atrophique	55
Hémorrhagie ou ramollissement cérébral	21
Emphysème pulmonaire	21
Lésions articulaires (arthrites sèches)	14
Friabilité des os	10
Troubles trophiques de la peau	9
Œdème des extrémités	9
Hémorrhoïdes	7
Déformations des mains	6
Altérations des ongles	6
Calvitie	6
Eczéma	6
Cataracte et cercle sénile	5
Ostéo-sclérose du crâne	5
Eschares multiples	5
Gangrène sénile	4
Suppuration ou nécrose des doigts	3
Calculs hépatiques ou rénaux	3

Dans tous ces faits, l'aorte et ses divisions sont altérées, aussi bien que les artérioles et le cœur, qui est généralement *hypertrophié*. Les reins, diminués de volume, ont une surface irrégulière, semée de dépressions, et en cela ils se distinguent du rein satur-

(1) Communication à la Société clinique de Paris le 24 juillet 1879.

nin et du rein goutteux, dont les granulations sont ordinairement égales. La membrane muqueuse du tube digestif présente parfois des ecchymoses, des ulcères ou des cicatrices. Le cerveau est le siège de foyers d'hémorrhagie ou de ramollissement, et souvent il s'y rencontre des lacunes.

Indépendamment de ces lésions, les os sont friables ou sclérosés; les articulations sont affectées des désordres décrits sous le nom d'arthrite sèche; les ongles sont striés transversalement et épaissis; la peau est fréquemment atteinte d'eczéma ou de psoriasis. Enfin les malades qui présentent cet ensemble de lésions diverses sont des névropathes qui ont eu, pendant la jeunesse, des migraines, des épistaxis, et qui, à un âge plus avancé, sont devenus hypochondriaques et hémorrhoïdaires (1).

De pareils faits, où l'on voit 21 fois sur 61 cas l'hémorrhagie ou le ramollissement cérébral coïncider avec l'artérite généralisée, montrent assez qu'il y a là plus qu'une néphrite interstitielle avec hypertrophie cardiaque.

Cependant l'esprit se désintéresse difficilement d'un programme ou d'une formule tout faits, surtout quand le programme ou la formule viennent d'un homme de grand mérite : c'est un ordre du jour à l'occasion duquel chacun parle ou travaille à son tour et suivant ses aptitudes. Ainsi l'antithèse de Traube, « petit rein et gros ventricule gauche »; ainsi encore « la néphrite interstitielle et l'hypertrophie du ventricule gauche » ; ainsi encore « la néphrite interstitielle et le bruit de galop de Potain ». De sorte que pendant longtemps nous verrons des travaux s'inspirant de cette formule plus ou moins exacte, « hypertrophie du cœur et néphrite interstitielle» ; ou encore, « troubles cardiaques dans la néphrite interstitielle » : ce qui n'est assurément qu'un tout petit côté d'une grande question.

Or, pour prouver l'inexactitude ou l'étroitesse de tels travaux, il suffit de prouver, ce qui est facile, qu'il peut y avoir hypertrophie du ventricule gauche, ou troubles cardiaques, ou bruit de galop, sans néphrite interstitielle, ou avant tout symptôme de celle-ci.

(1) Lancereaux, Congrès international de Londres, séance du 8 août 1881.

Eh bien, j'ai vu : 1° cette hypertrophie du ventricule gauche se produire, et très fréquemment comme avec une grande intensité, au cas d'endartérite du tronc de l'aorte et de ses branches plus ou moins volumineuses; endartérite caractérisée par de l'athérome et des plaques calcaires, disons (pour être plus compréhensif et ne pas avoir de procès linguistico-nosologique) au cas de lésions athéromateuses ou calcaires et de lésions scléreuses du périartère.

J'ai vu : 2° cette hypertrophie du ventricule gauche se produire au cas de lésions des petites artères, ainsi que des artérioles contractiles, et j'ai essayé de démontrer que la maladie du ventricule gauche n'était nullement du fait de la maladie du rein, comme l'enseignait Traube.

Je me suis efforcé alors de faire disparaître de la science cette erreur absolue de Traube : erreur de fait (puisque l'hypertrophie du ventricule gauche peut exister sans atrophie rénale par néphrite interstitielle); erreur de doctrine (puisqu'il est impossible de comprendre, hydrauliquement, comment l'atrophie rénale produirait l'hypertrophie du ventricule gauche).

J'ai fait sortir ainsi la question du cadre étroit où voulait l'enfermer Traube, et montré qu'il s'agissait d'un état morbide généralisé du système vasculaire de l'aorte. Qu'ainsi envisagée dans toute sa compréhensivité (et j'ajoute dans toute sa vérité), la question prenait une importance excessive qu'elle ne saurait avoir dans la théorie de Traube; importance excessive en effet, puisque les lésions viscérales les plus diverses (lésions du rein, comme du foie, comme de la rate, comme aussi du cerveau) peuvent être et sont trop souvent la conséquence de la lésion primitive du système artériel.

J'ai fait voir également (que mon savant ami me le pardonne) l'insuffisance des vues de Potain rattachant le bruit de galop à l'albuminurie, et celle-ci à la néphrite interstitielle ; attendu que le bruit de galop peut exister sans albuminurie, et par conséquent sans néphrite interstitielle.

J'ai essayé de montrer que ce bruit de galop est l'indice d'un défaut d'isochronisme dans la contraction des ventricules gauche et droit par prédominance contractile du premier : soit, lorsque ce bruit de galop est persistant, qu'il y ait hypertrophie ventriculaire

gauche avec ou sans lésions généralisées du système artériel aortique ; soit, lorsque ce bruit est passager, qu'il y ait excès de tension également passager dans le système artériel. D'où il suit que ce bruit a une importance sémiotique beaucoup plus grande que ne le suppose Potain, puisqu'il n'est lié qu'éventuellement à un trouble sécrétoire rénal, et qu'il se rattache en réalité à une lésion générale ou à un trouble fonctionnel également général (bien qu'il puisse n'être que fugitif) du système artériel, ou à une lésion du ventricule gauche ; et qu'ainsi enfin, en le constatant, il faut chercher sa cause première autre part que dans l'albuminurie.

Ici encore j'ai donc fait sortir la question du cadre étroit de la maladie de Bright (sans me dissimuler que d'autres l'y font et l'y feront rentrer, parce qu'il est des esprits qui aiment les petits cadres et les petites questions, et que c'est aussi une habitude de « conférences »).

Je me suis rencontré avec deux savants anglais, Gull et Sutton, et j'en suis fort aise, dans cette théorie d'une lésion artérielle généralisée. Qu'ils l'appellent « arterio-capillarite fibro-hyaline » ou autrement, la chose importe peu ; ce qui importe bien davantage, c'est l'idée « vraie » de la généralisation de la lésion.

En résumé, qu'on nomme tout cela *arterio-capillary fibrosis*, *périartérite scléreuse*, *endartérite*, *athérome*, etc., la chose est indifférente (disons « *artérite* », si l'on veut, et qu'on cesse ces logomachies). Ce qui n'est pas indifférent, c'est de savoir qu'il s'agit là d'une maladie générale du système artériel avec toutes ses conséquences possibles et plus ou moins redoutables.

Peut-être voudra-t-on se rappeler un jour que j'aurai contribué à faire adopter cette doctrine si compréhensive et si vraie, avec toutes les conséquences qui en découlent. — A vrai dire, je ne l'espère pas, — et cela m'est indifférent.

Dans un très consciencieux travail, de jeunes savants, MM. Debove et Letulle, ont proposé une autre explication que la mienne : à savoir, que l'hypertrophie du ventricule gauche est la conséquence d'une sorte de *diathèse scléreuse*, d'une prolifération fibro-conjonctive dans les parois artérielles comme dans les parois cardiaques, cette dernière prolifération ayant pour effet de con-

traindre la fibre musculaire entravée à exagérer comme à multiplier ses contractions; d'où l'hypertrophie de cette fibre musculaire.

Il me semble que si la prolifération scléreuse interstitielle doit avoir pour premier effet, incontestable, d'entraver la contraction de la fibre musculaire, son effet ultérieur doit être de l'*étouffer*, loin de la faire et de la laisser s'hypertrophier; de l'étouffer, dis-je, d'une part, par le fait tout mécanique de l'entrave à la contraction même, première cause d'atrophie; et, d'autre part, par le fait physico-dynamique de l'entrave à la circulation interstitielle du muscle, d'où l'entrave à sa nutrition, seconde et puissante cause d'atrophie. Or, la fibre cardiaque ne s'atrophie pas, mais s'hypertrophie au contraire; n'est-il pas naturel de conclure que dans ce ventricule qui s'hypertrophie, tout s'hypertrophie *parallèlement*, la fibre musculaire comme son sarcolemme, comme le tissu conjonctif interstitiel? Il y a là un fait d'hypernutrition *consensuel*, synergique, par suite d'un fait d'hyperfonction également synergique et consensuel (je me sers à dessein, et pour me faire mieux comprendre, du mot hybride « hypernutrition », afin de ne pas faire confusion avec le mot hypertrophie; c'est également pour bien faire saisir ma pensée que je me sers du mauvais mot « hyperfonction »).

On ne comprendrait pas, en effet, comment la diathèse scléreuse produirait dans tous les viscères l'atrophie, et dans le cœur seul l'hypertrophie : lui aussi devrait s'atrophier comme le reste.

Or, il s'hypertrophie de son ventricule gauche : c'est là un fait en désaccord avec l'atrophie viscérale plus ou moins généralisée.

Ne serait-ce pas, puisqu'il s'hypertrophie, que les efforts qu'il doit accomplir pour lutter contre la résistance artérielle surpassent la disposition atrophiante de la diathèse scléreuse? Car, il n'y a pas à dire, la lésion des artères (qui tend à détruire l'élasticité et la contractilité artérielles), non moins que l'atrophie des viscères (qui diminue d'autant le champ de l'hématose), crée un obstacle puissant au débit du sang par le cœur.

Du reste, ce mot de « diathèse scléreuse », indiquant la disposition générale de l'organisme à produire un peu partout du tissu fibreux atrophiant, ne fait qu'exprimer le fait sans rien interpréter. Pour qu'il se produise du tissu fibreux surabondant, il faut

l'intervention d'agents matériels, et, dans l'espèce, les agents matériels de cette prolifération exagérée sont les petits vaisseaux de la nutrition avec leur altération primitive.

Anatomie pathologique. — Le fait dominant, c'est l'*hypertrophie*

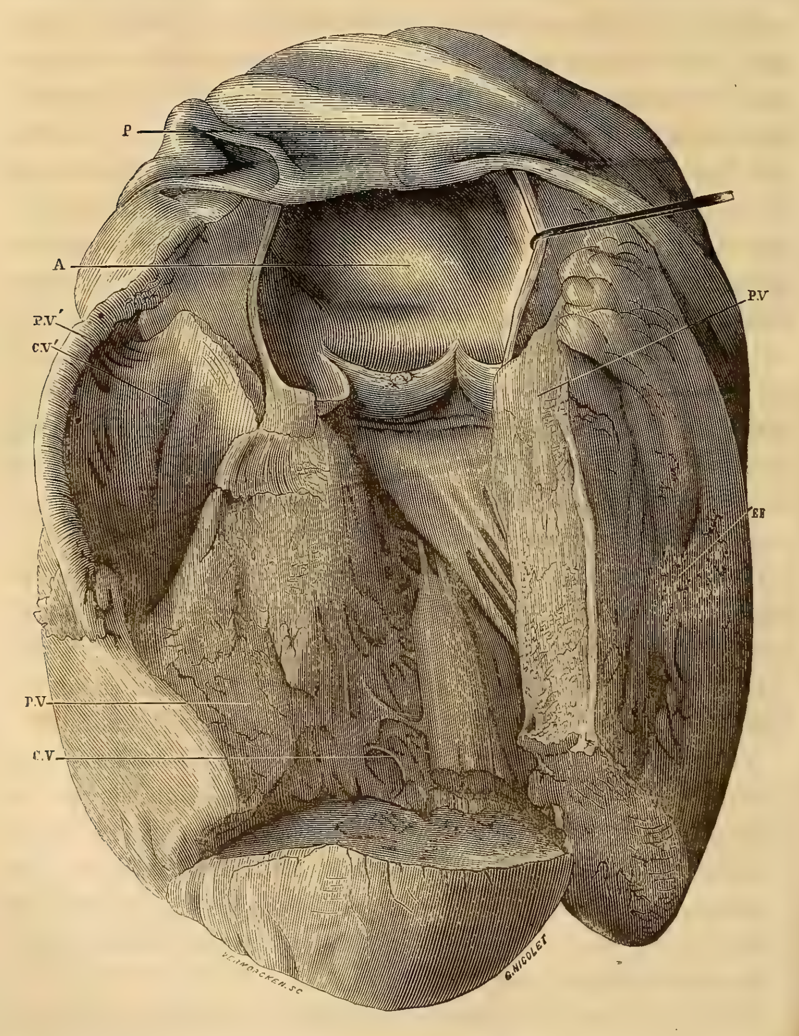


FIG. 10. — *Hypertrophie et dilatation isolées du ventricule gauche par artério-sclérose.*

PV, PV, parois du ventricule gauche hypertrophiées. — CV′, cavité ventriculaire droite très petite. — PV′, paroi du ventricule droit normale. (Le ventricule droit, resté normal, contraste par son petit volume avec l'énorme hypertrophie du ventricule gauche.) — H, plaque de frottement. — A, aorte (l'artério-sclérose siégeait surtout aux petites artères). — P, péricarde.



FIG. 11. — *Hypertrophie et dilatation des deux ventricules par artério-sclérose de l'aorte* (avec intégrité de l'endocarde, des orifices et des valvules).

(Cette figure est la coupe du cœur représenté dans la figure 5, page 55 : elle est aux 3/4 de nature.)

A, face antérieure du ventricule gauche. — B, coupe de l'aorte. — C, D, coupe de la paroi ventriculaire gauche hypertrophiée. — H, hypertrophie considérable de la cloison interventriculaire. — E, valvules sigmoïdes de l'aorte intactes à leur face endocardique. — F, sinus mitro-sigmoïdien et sa plaque athéromateuse de frottement (seul point lésé de l'endocarde). — G, G, plaques scléreuses, athéromateuses et calcaires de l'aorte.

considérable du ventricule gauche, qui est telle que ce ventricule semble former la plus grande partie de la masse du cœur. Cet organe a changé de forme, et le ventricule droit, ayant basculé en haut et à droite, semble parfois, comme dans la figure 10, constituer l'oreillette du ventricule hypertrophié.

Tandis que dans d'autres cas l'hypertrophie a également gagné le ventricule droit (fig. 11); mais jamais elle n'est comparable à l'hypertrophie du ventricule gauche.

La consistance du cœur a augmenté; il est résistant à la pression de l'ongle comme à l'incision du scalpel. Sa coloration est d'un rouge assez intense chez certains sujets, ou d'un rouge un peu jaunâtre chez ceux où prédomine la prolifération scléreuse; il est plus ou moins résistant à la coupe.

Il peut peser de 950 grammes à 1000 grammes et davantage. Son diamètre transversal est de 12 à 15 centimètres; son diamètre vertical (de la base à la pointe) est de 17 à 20 centimètres; l'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche est de 20 à 22 millimètres; l'épaisseur de la paroi ventriculaire droite est de 5 à 8 millimètres; enfin l'épaisseur du septum ventriculaire à sa partie moyenne peut atteindre jusqu'à 24 millimètres (H, fig. 11). Les muscles papillaires sont eux-mêmes considérablement hypertrophiés et quelquefois indurés (fig. 11); c'est même parfois dans ces muscles papillaires que l'hypertrophie et la prolifération du tissu scléreux sont le plus prononcées.

A l'*examen histologique*, on trouve que les travées conjonctives des piliers cardiaques qui séparent les fibres musculaires présentent une épaisseur beaucoup plus considérable qu'à l'état normal. Ces travées ont une résistance telle qu'en frappant la coupe avec le pinceau perpendiculairement à sa surface, on peut chasser les éléments musculaires, le stroma conjonctif est isolé, et l'on se rend compte de son développement exagéré. En d'autres points, ce tissu est encore bien plus développé; il forme de véritables plaques fibreuses d'étendue et de configuration variables, au milieu desquelles apparaissent des fibres musculaires en voie d'atrophie. De ces dernières, les unes sont de volume presque normal, d'autres très atrophiées, d'autres enfin sont réduites à un point rouge coloré par le carmin.

Des lésions identiques s'observent dans la paroi du ventricule gauche; elles y sont moins avancées, mais suffisamment nettes pour qu'il soit impossible de ne pas constater leur existence : on peut les observer également dans l'épaisseur de l'oreillette gauche, du ventricule droit, de l'oreillette droite. Elles sont peu marquées dans le cœur droit, surtout sur les pièces recueillies à une époque peu avancée de la maladie. A cette période, les lésions paraissent presque exclusivement limitées au ventricule gauche.

La néoformation conjonctive débute par les vaisseaux : c'est d'abord une périartérite; puis cette lésion progressant, il devient difficile de reconnaître exactement son point de départ (1).

L'*endocarde* est loin d'être intact: le plus habituellement, comme dans notre observation (2), il est épaissi, sclérosé, surtout au niveau des points de plus grands frottements, c'est-à-dire sur les lames valvulaires mitrales et sur les valvules sigmoïdes; parfois la lésion scléreuse ou athéromateuse de la valvule mitrale peut rendre celle-ci légèrement insuffisante, mais la lésion prédominante n'en est pas moins l'hypertrophie du ventricule gauche.

Les *artères coronaires* peuvent être scléreuses, athéromateuses, ou même çà et là parsemées de plaques calcaires; mais, ce qui ne manque jamais, c'est une lésion plus ou moins généralisée du système artériel de l'*aorte;* soit qu'il y ait altération scléreuse ou athéromateuse du tronc de cette artère, soit, ce qui est bien autrement fréquent et important, qu'il y ait lésion scléreuse des petites artères dans le parenchyme même des organes avec périartérite consécutive. Ainsi, dans un cas que j'ai étudié avec soin, j'ai trouvé l'aorte légèrement et uniformément dilatée, présentant dans toute son étendue les lésions caractéristiques de l'endartérite athéromateuse : sa surface interne, rugueuse, inégale, était couverte de plaques d'un blanc jaunâtre, légèrement saillantes, les unes molles et à contenu graisseux, les autres dures et infiltrées de substance calcaire; ces dernières étaient soulevées en quelques points et avaient

(1) Debove et Letulle, *Recherches anatomiques et cliniques sur l'hypertrophie cardiaque de la néphrite interstitielle*. Paris, 1880.

(2) Voyez plus haut, page 292. Cette observation d'autopsie est un très remarquable exemple de la multiplicité des lésions qu'entraîne la lésion primitive du système artériel, et je me permets de la rappeler au lecteur.

déchiré la membrane altérée qui les recouvrait. Les valvules sigmoïdes de l'aorte étaient relativement saines; les branches de l'aorte et les artères du second et du troisième ordre présentaient toutes, sans exception, des lésions athéromateuses très avancées.

Cette lésion plus ou moins généralisée du système artériel de l'aorte est un fait que j'ai constaté, qu'ont signalé de leur côté Gull et Sutton, qu'ont vu à leur tour MM. Debove et Letulle : « La périartérite, disent ces deux derniers auteurs, existe dans nombre d'organes, mais dans certains d'entre eux elle trouve un terrain plus favorable : dans le rein, d'où une néphrite interstitielle; dans le cœur, et plus spécialement dans le ventricule gauche, d'où une sclérose de cet organe. »

Le *foie* présente dans le plus grand nombre des cas une augmentation de volume; il est induré et offre l'aspect de ce que l'on a appelé le « foie muscade ». Il y a parfois une sclérose périlobulaire par périartérite, et une dilatation de la veine centrale du lobule par gêne de la circulation des veines sus-hépatiques, avec prolifération également scléreuse autour de la veine.

Dans un grand nombre de cas, les *reins* sont très petits, ratatinés, lobulés, et présentent les caractères et les lésions de la néphrite interstitielle, comme on le voit dans l'observation rapportée plus haut (1); mais dans quelques cas, comme dans un fait qu'il m'a été donné d'observer avec mon interne M. Henri Barth, où il y avait « bruit de galop sans albuminurie » et « hypertrophie ventriculaire gauche par artério-sclérose sans néphrite interstitielle », les reins, au lieu d'être petits, étaient très volumineux et pesaient chacun 200 grammes; ils étaient rouges, lisses; la capsule se détachait assez facilement; à la coupe, on ne constatait aucune lésion appréciable, toutefois la consistance du parenchyme rénal paraissait augmenté. Au microscope, le tissu conjonctif périvasculaire était légèrement épaissi; les glomérules présentaient un commencement de dégénérescence fibreuse.

Les artères cérébrales peuvent être elles-mêmes très altérées, comme dans l'observation rapportée plus haut, ou ne présenter

(1) Voyez plus haut, page 292.

que des altérations insignifiantes ou nulles : c'est là un fait tout éventuel (1).

Étiologie. — L'affection que je décris est la maladie des organismes *usés* par la fatigue, les passions ou les excès : fatigue de la vie maritime, de la vie guerrière, de la vie politique. Je l'ai observée chez des amiraux, des généraux, des hommes politiques, sénateurs et députés ; je l'ai également observée chez les industriels qui joignent à une vie très active et surmenante l'habitude de traiter leurs affaires dans de forts déjeuners. Ce n'est pas là de l'alcoolisme, à proprement parler : l'alcoolisme par les « liqueurs fortes » produit la cirrhose atrophique, l'invasion graisseuse du cœur et les lésions athéromateuses de l'aorte. Ici la maladie est celle des « viveurs », chez lesquels le système artériel est constamment *tendu*, et s'use prématurément par excès de tension habituel. L'étiologie peut ainsi se résumer : fatigue, passions, excès.

L'*âge* où se fait l'apparition de la maladie varie entre trente-cinq et soixante-cinq ans.

Le *sexe* est ordinairement le masculin, c'est-à-dire celui qui prédispose le plus aux fatigues et aux excès : ainsi presque toutes mes observations ont été recueillies sur des hommes.

Prodromes. — La maladie date déjà d'un long temps quand le malade se décide à consulter le médecin ; elle existe depuis des années à l'état latent, et cela se conçoit : les vaisseaux, insensibles, ne se plaignant pas, le malade est ainsi inconscient de son mal. Mais, pour qui sait voir, l'individu est évidemment atteint dans ses œuvres vives : il a prématurément vieilli ; il a pâli, blanchi, s'est ridé ; il est plus vite et plus facilement fatigué, plus vite et plus facilement essoufflé ; il est incapable de se *livrer* au même travail comme de le prolonger autant qu'autrefois. Il digère moins bien, a de fréquentes « indispositions » ; il dort moins parfaitement, le sommeil étant déjà troublé par des « cauchemars » dus à des perturbations digestives et respiratoires dont le malade n'a pas encore nettement

(1) Voyez encore l'observation page 294, qui est un type de ce que l'on peut observer d'altérations pathologiques en pareil cas.

conscience. — Le caractère est changé, la gaieté moindre; moindre aussi l'activité d'esprit.

Tout cela est bien d'accord avec les lésions qui se font lentement et sourdement, et par les vaisseaux malades, dans le foie, les reins, le cœur et même le cerveau ou la rétine, c'est-à-dire partout avec une intensité inégale et variable.

Dans ces conditions, c'est parfois à la suite d'une vive émotion, d'un grand chagrin ou d'une fatigue exagérée, que la maladie se révèle plus ou moins brusquement, ou bien c'est par une aggravation lente et progressive qu'elle se constitue définitivement.

Symptômes. — Voici sa description clinique, qu'on pourrait résumer en deux phrases : il y a des troubles respiratoires et des troubles circulatoires. Maintenant, comme c'est pour la dyspnée, bien plus encore que pour les palpitations, que l'on est consulté, je parlerai d'abord de la *dyspnée*. Elle est continue et s'aggrave sous l'influence du moindre exercice ou de la moindre émotion ; parfois elle revêt la forme paroxystique de façon à simuler une attaque d'asthme. Au bout de quelques jours, l'oppression devient telle, qu'il est impossible au malade de se coucher, ou bien, s'il le fait, il est bientôt réveillé par l'oppression et forcé de s'asseoir sur son lit ou de le quitter.

Ce qu'il y a de très remarquable dans cette dyspnée, c'est qu'au début, pendant un certain nombre de jours, elle existe sans raison matérielle suffisante; on ausculte, et le murmure vésiculaire s'entend presque partout : de façon que, pour quelques esprits superficiels, c'est une oppression qui semble tenir à une pure et simple névrose des voies respiratoires. Au bout d'un certain nombre de jours, quelques bruits sous-crépitants se produisent vers les bases, lesquels sont un mélange de congestion et d'œdème pulmonaires, indiquant que la dyspnée n'était pas d'origine purement nerveuse.

Mais en même temps que cette oppression dont se plaint seulement le malade, il est facile à l'observateur éclairé de voir qu'il coexiste des troubles de la circulation ; le pouls est fréquent et dur, parfois même irrégulier et intermittent, et déjà l'éveil doit être donné. L'asthme vrai ne provoque, ni une dyspnée continue de

cette nature, ni de tels troubles circulatoires; c'est donc du côté de la circulation que le médecin doit diriger son attention et son oreille.

Le pouls, je le répète, est ordinairement fréquent: il peut aller de 90 à 110, parfois même à 120; il est petit, ou bien présente cette fausse ampleur qu'on observe dans certaines formes d'endartérite avec insuffisance plus ou moins prononcée des valvules sigmoïdes de l'aorte. Chez quelques sujets, il y a des irrégularités et des intermittences, ainsi que je l'ai dit. Voilà pour le système artériel.

Voici maintenant pour le cœur. De même que du poumon nous avons été à l'artère radiale, ainsi de cette artère nous devons aller au cœur, où nous trouverons le complément du diagnostic.

Il y a des *palpitations*, dont parfois se plaint le malade, dont parfois au contraire il ne dit rien, dominé qu'il est par la dyspnée qu'il éprouve; mais ce qui ne manque jamais, c'est le *bondissement* du cœur et le choc exagéré de la région précordiale; les bruits valvulaires sont le plus habituellement normaux, et à cela près du timbre métallique de ces bruits, il n'y a pas de souffle morbide surajouté. Parfois cependant, en cherchant bien, on perçoit au-dessous du mamelon un très léger souffle au premier temps, indice d'un état athéromateux des lames valvulaires mitrales et d'une très légère insuffisance; ce qui est assez pour faire croire à certains iatromécaniciens du cœur que tous les accidents éprouvés sont la conséquence de cette insuffisance. Or il s'en faut bien qu'il en soit ainsi, car dans le plus grand nombre des cas ce souffle, si léger qu'il soit, n'existe pas.

Enfin, ce qui ne manque presque jamais, ce que l'on constate dès le début de la dyspnée continue, ou à une certaine période de celle-ci, ou plus tard, lorsque tous les accidents s'aggravent, c'est le trouble du rhythme, que l'on a appelé le « bruit de galop ». Rigoureusement le bruit de galop, c'est le bruit de dactyle (une longue et deux brèves), c'est-à-dire un dédoublement du second bruit (1). Or, ce que l'on peut percevoir en pareil cas, c'est tantôt un dédoublement du premier bruit (bruit d'anapeste, deux brèves et une longue), tantôt un dédoublement du second bruit. Mon expérience m'auto-

(1) Voyez plus haut, page 34.

rise à affirmer que le dédoublement se produit à peu près avec une égale fréquence au premier et au second temps du cœur, tantôt chez le même sujet, tantôt chez des sujets différents; et cela pour des raisons qu'il ne me coûte rien de dire que j'ignore. Le maximum d'intensité de ce bruit est ordinairement au quatrième espace intercostal gauche, dans le voisinage du sternum.

Ce trouble du rhythme, ce bruit de galop est toute une révélation, car il nous apprend à la fois non seulement que la dyspnée n'est pas due à une névrose, mais qu'il existe une altération plus ou moins généralisée du système artériel, laquelle a engendré l'hypertrophie du cœur, dont les palpitations, le bondissement cardiaque et les irrégularités sont l'indice, comme elle a produit la dyspnée, conséquence des troubles circulatoires.

Mais ce n'est pas tout : ce bruit de galop qui vous éclaire sur l'état des artères, du cœur et du poumon, doit vous faire rechercher aussitôt si les reins ne sont pas eux-mêmes altérés, si, en d'autres termes, il n'y a pas d'albuminurie ; mais c'est là un fait sur lequel je vais revenir dans un instant.

Pour en finir avec l'examen du cœur, je n'ai plus qu'à signaler ce fait, à savoir, qu'il est facile de constater l'*hypertrophie* de l'organe, dont la pointe descend jusqu'au sixième et parfois même jusqu'au septième espace intercostal. Plus tard, et alors que le ventricule droit s'est dilaté, la matité précordiale s'étend jusqu'au delà du bord droit du sternum, et de là se perçoit vers le sixième ou septième espace intercostal.

Plus tard cette dyspnée ne fait que s'accroître, et elle est accompagnée la nuit d'une insomnie persistante, qui finit par devenir une véritable torture ; certains malades même ne vous consultent que pour leur insomnie avec dyspnée, la perte de sommeil étant pour eux le fait principal, et la dyspnée ne se manifestant en effet sous sa forme la plus intense que pendant la nuit.

Rien n'égale en effet l'angoisse d'un pareil état, et aucune affection primitive du cœur n'y est comparable. J'ai vu des malades ne me demander en grâce qu'une chose, « de les faire dormir » : ce qui est impossible et serait d'ailleurs malfaisant, l'insomnie tenant, d'une part à l'imperfection de l'hématose, et étant d'autre part

nécessaire pour que dans l'état de veille le malade puisse mettre en jeu volontairement toutes ses forces inspiratrices. J'ai dit tout à l'heure que le bruit de galop devait faire rechercher l'état de la sécrétion urinaire; c'est qu'en effet le plus souvent, sinon actuellement, au moins plus tard, l'albumine existe dans les urines. Seulement ce que je ne saurais affirmer trop hautement, c'est qu'en certains cas, pendant plusieurs semaines, tous les accidents que j'ai décrits existent avec bruit de galop révélateur, sans qu'il y ait trace d'albumine dans les urines; puis tout à coup celle-ci apparaît pour persister plus ou moins abondante jusqu'à la fin de la vie. Un autre trouble de la fonction urinaire qui, chez certains malades, doit éclairer le médecin sur la pathogénie de la dyspnée et des troubles circulatoires, c'est la polyurie : on peut voir des malades qui vous consultent sur leur dyspnée, puis qui ajoutent dans le cours de leur récit qu'ils sont fréquemment la nuit tourmentés du besoin d'uriner, et qui rendent ainsi en effet, pendant la nuit, deux à trois litres d'urine. En pareil cas, il faut aussitôt rechercher si les urines ne sont pas albumineuses; si, en d'autres termes, la polyurie comme l'albuminurie ne sont pas la conséquence d'une néphrite interstitielle, conséquence elle-même de l'artério-sclérose généralisée qui a engendré, et les troubles circulatoires avec hypertrophie cardiaque, et les troubles respiratoires pour lesquels on est consulté.

Ainsi, dyspnée, palpitations, bondissement du cœur, fréquence et irrégularité du pouls, insomnie, voilà ce dont se plaint le malade; bruit de galop, albuminurie, polyurie, voilà ce que doit rechercher et ce que peut constater le médecin.

L'aspect des malades est loin d'être constamment le même. Chez certains individus, jeunes encore, que leur existence de viveurs a conduits prématurément à l'artério-sclérose, le visage conserve une coloration animée qui peut faire croire au bon état de la santé générale, malgré l'état avancé déjà des lésions artérielles qui ont produit l'ensemble des symptômes pour lesquels on demande votre avis. Chez d'autres, au contraire, plus avancés en âge et qui ont été surmenés par le travail ou les passions, la figure est pâle, ridée, et présente l'aspect de la caducité. Mais à une période plus avancée de

l'affection, les malades de la première catégorie ressemblent à ceux de la seconde, c'est-à-dire qu'ils pâlissent et prennent peu à peu l'aspect cachectique; et alors aussi, chez les uns comme chez les autres, à cette période de la maladie voisine de son terme, il se produit une bouffissure de la face avec œdème palpébral plus ou moins prononcé le matin.

Ce qu'il y a de remarquable chez un certain nombre de malades, c'est pendant un assez long temps l'intégrité conservée des fonctions digestives; ils ont de l'appétit, mangent et boivent malgré l'intensité des troubles fonctionnels respiratoires et circulatoires. Il en est ainsi chez ceux dont le foie n'est pas touché ou l'est médiocrement, ainsi que chez ceux où les reins sont peu altérés et les troubles de la néphrite interstitielle peu prononcés. Cependant il arrive un moment où le travail de la digestion peut être l'occasion d'une attaque de dyspnée, ou de l'aggravation de celle-ci; et c'est alors l'indice d'un état qui ne tardera pas à devenir plus périlleux. D'autres fois les troubles digestifs sont des vomissements se produisant presque aussitôt après le repas, sans nausées préalables et comme par une sorte de régurgitation; le phénomène est en pareil cas l'indice d'un état plus grave encore, et le médecin doit savoir alors que la mort pourrait bien ne pas tarder longtemps.

L'ensemble symptomatique est en effet des plus complexes : à l'anhématose s'est ajouté un degré plus ou moins prononcé d'urémie, et il est très possible que ce soit l'intoxication urémique qui détermine alors les vomissements.

Sous l'influence des troubles progressifs de la circulation, comme aussi des altérations croissantes de la sécrétion urinaire, l'anasarque se généralise, l'œdème envahit de proche en proche la totalité des membres inférieurs, le scrotum ou les grandes lèvres, la paroi abdominale et la région lombaire; mais le plus habituellement la face ne présente ni la bouffissure, ni l'œdème palpébral au même degré que dans la néphrite parenchymateuse; de même également, si les mains s'œdématient, ce n'est jamais au même degré que dans cette forme de la maladie de Bright. L'anasarque se produit parfois avec une très grande rapidité : certains malades ont pendant plusieurs semaines éprouvé toutes les angoisses dyspnéi-

ques dont j'ai parlé sans œdème d'aucune sorte, puis tout à coup l'œdème apparaît aux membres inférieurs et se généralise avec une très grande rapidité pour ne plus disparaître désormais.

Un symptôme qui n'a pas été signalé, et qui est l'indice à la fois de la fragilité des artères et de l'altération de la crase du sang par troubles de la sécrétion des reins et du foie, c'est l'épistaxis, et parfois l'apoplexie pulmonaire et les selles sanglantes.

Deux fois il m'a été donné de voir le sphacèle se produire aux extrémités, et à la façon des embolies artérielles, c'est-à-dire des doigts être privés tout à coup de vie par le fait d'une oblitération artérielle. Ainsi chez un malade que je voyais avec le Dr Sevestre, deux doigts ont été frappés de sphacèle dans les derniers temps de la vie; chez un autre, c'était un orteil. En pareil cas, il est vraisemblable que le sphacèle a lieu par le processus embolique, soit que l'embolus soit une végétation valvulaire détachée, soit qu'il résulte d'une coagulation fibrineuse spontanément formée dans le ventricule gauche par le fait de l'hypérinose cachectique.

Ce qui domine de beaucoup dans l'affection que je décris, ce sont les accidents propres aux troubles de la circulation, c'est-à-dire la dyspnée, les perturbations cardiaques proprement dites (fréquence avec ou sans irrégularité du pouls, palpitations, etc.), puis les congestions viscérales, puis enfin les hydropisies, dont l'œdème des membres inférieurs est surtout l'expression. Et, à propos de cet œdème, je dois ici ajouter qu'il est assez fréquemment suivi d'érythème, d'eczéma, d'écoulement de sérosité, et finalement d'ulcérations avec sphacèle plus ou moins étendu de la peau. Ces ulcérations, qui tiennent peut-être au mauvais état des artérioles cutanées, sont excessivement douloureuses, et ajoutent leur torture à celles de la dyspnée et de l'insomnie.

Maintenant à ces symptômes manifestement cardiaques se surajoutent dans un très grand nombre de cas les symptômes de la lésion rénale, de l'albuminurie, et de l'hydropisie liée à celle-ci. Si la néphrite interstitielle est très étendue, et qu'il y ait perversion profonde de la sécrétion urinaire, il peut y avoir des symptômes dits urémiques, lesquels s'ajoutent à la symptomatologie liée aux

troubles de la circulation. Mais, en général, ce qui prédomine dans l'ensemble pathologique, ce sont les troubles cardiaques.

A ces symptômes liés à la fois aux lésions de l'appareil circulatoire, comme à celles du rein, peuvent se joindre des symptômes cérébraux qui sont la conséquence des lésions mêmes des artères du cerveau. L'observation que j'ai rapportée (page 290) est précisément un exemple de cet enchevêtrement de symptômes. Il y avait chez ce malade lésion des artères du cerveau, troubles circulatoires locaux et troubles fonctionnels corrélatifs; il y avait d'autre part de l'urémie, laquelle trouble nécessairement les fonctions du cerveau, de sorte que, à un moment donné, il est assez difficile de déterminer rigoureusement ce qui dans les troubles nerveux dépend d'une lésion des artères du cerveau, et ce qui résulte de l'empoisonnement urémique.

Un *accident* fréquent de l'artério-sclérose généralisée avec hypertrophie du cœur, c'est, il faut qu'on le sache, la *congestion pulmonaire*. Et, dans ce cas, cette congestion est remarquable par sa brusquerie et sa foudroyante intensité. Tel individu faiblement dyspnéique et qui négligeait son oppression, laquelle d'ailleurs ne l'empêchait pas de se livrer à ses occupations journalières, est pris tout à coup, sous l'influence d'un médiocre refroidissement, ou d'une fatigue plus considérable que d'habitude, de dyspnée suffocante avec expectoration rapidement sanglante; et alors, à l'auscultation, le médecin, appelé pour la première fois, constate des râles muqueux fins dans les deux tiers inférieurs des poumons, surtout en arrière, et d'autre part, ce qui est immédiatement révélateur quant à la pathogénie de cette congestion pulmonaire, un bruit de galop à la région précordiale (dédoublement du premier bruit), démontrant l'hypertrophie du ventricule gauche et sa cause génératrice, l'artério-sclérose plus ou moins généralisée.

Maintenant il peut y avoir, en pareil cas, ou n'y avoir pas d'albumine dans les urines; mais cette albuminurie, quand elle existe, n'est que la conséquence elle-même de l'artério-sclérose, et non la cause des accidents pulmonaires. Elle ne saurait, *à fortiori*, être la cause de ces accidents, alors qu'elle n'existe pas.

La *marche* de l'affection est parfois très rapide; mais ce qu'il importe surtout de savoir, c'est quand l'épuisement de la force contractile du ventricule gauche approche ou est réalisée. Or on peut être assuré que cet épuisement approche quand, d'une part, se manifeste le défaut d'isochronisme de la contraction des deux ventricules, que l'on a appelé le « bruit de galop » (car ce bruit est l'indice de l'intensité de l'hypertrophie du ventricule gauche, indice lui-même de l'étendue et de la durée de la lésion artérielle), et, d'autre part, quand a lieu la fréquence du pouls avec ou sans irrégularités (car c'est un indice de la gêne à la fois de la grande et de la petite circulation). On peut être certain que cet épuisement est réalisé quand la dyspnée habituelle s'accroît, puis devient paroxystique avec attaques pseudo-asthmatiques d'une intensité parfois effroyable; et enfin on peut être assuré que la terminaison fatale est proche quand la respiration revêt ce type particulier de dyspnée, d'apnée et d'efforts respiratoires saccadés et irréguliers, que l'on a appelé la « respiration de Cheyne-Stokes ».

La marche de la maladie est parfois rapide à ce point qu'en moins de trois semaines les accidents, légers en apparence, se terminent par la mort. Ainsi le 17 janvier 1881 un malade vient chez moi, à pied, me consulter pour la gêne respiratoire qu'il éprouve. Je constate une hypertrophie ventriculaire gauche avec « bruit de galop léger »; je diagnostique une athéromatie aortique sans douleur du plexus cardiaque ni des pneumogastriques, sans douleur non plus du myocarde, et je porte, malgré la bénignité apparente des symptômes, un pronostic redoutable. Il devait se vérifier plus vite encore que je ne le pensais, car ce malade mourait le 8 février avec une anasarque datant de huit jours seulement, et par le fait d'une dyspnée graduellement épouvantable, qui n'était pas d'origine urémique, car le malade éliminait une vingtaine de grammes d'urée par vingt-quatre heures, et c'est à peine si par l'ébullition il y avait, dans les deux derniers jours de la vie, un très léger nuage albumineux. (J'ai observé ce fait avec MM. Rochard et Leroy de Méricourt.)

Dans un autre cas qu'il m'a été donné de voir avec un très éminent médecin de Paris, la mort eut lieu en moins de huit jours après le

début des accidents de dyspnée paroxystique. Il s'agissait d'un officier supérieur de notre armée. On croyait à des accidents purement nerveux. Je constate le bruit de galop, l'hypertrophie du cœur, à peine un léger nuage albumineux dans les urines, et, tenant compte de l'altération incontestable des artères révélée par la dureté des radiales, par la sécheresse et la dureté des bruits aortiques; tenant compte, d'autre part, de l'usure probable du système cardio-vasculaire par le fait de la vie excessivement active de ce général qui avait fait toutes les guerres du second empire, où il avait été fréquemment blessé; tenant compte enfin des émotions déprimantes qu'il avait récemment éprouvées, je diagnostique une lésion généralisée du système artériel de l'aorte, une hypertrophie ventriculaire gauche consécutive, avec un léger degré de néphrite interstitielle, et je pronostique une fin prochaine, en raison de l'épuisement nerveux du cœur par dépression morale, et je dis qu'il fallait bien se garder de croire que ces accidents dyspnéiques fussent purement nerveux. Moins de huit jours après, ce malade succombait presque subitement.

La *terminaison* est toujours la mort à plus ou moins bref délai : je l'ai vue survenir au bout de trois, quatre ou cinq *mois*, de trois, quatre ou cinq *semaines*, et même en moins de huit *jours* après le début des accidents respiratoires ou cardiaques pour lesquels j'étais consulté.

Complications. — On pourrait décrire comme complications de l'affection qui nous occupe la *dilatation de l'aorte*, l'*insuffisance aortique* et l'*angine de poitrine;* mais ce ne sont pas, à proprement parler, des complications : ce sont les effets d'une même cause, c'est-à-dire les effets d'une maladie générale de l'aorte, frappant à la fois le tronc de ce vaisseau et ses extrémités terminales. Ainsi j'ai pu voir chez certains malades la dilatation de l'aorte allant jusqu'à donner 7 centimètres de matité (au lieu de 5 et demi chez l'homme), avec dureté des bruits à l'auscultation; chez d'autres, cette dilatation accompagnée d'insuffisance aortique par le fait d'une altération des valvules sigmoïdes; chez d'autres enfin, cette dilatation et cette insuffisance aortiques accompagnées des douleurs caractéristiques

de la névrite cardiaque avec les accès paroxystiques classiquement décrits sous le nom d'« angine de poitrine ». Or il est facile de voir qu'il ne s'agit là que d'une question de degré dans la maladie : chez les uns, il y avait simplement lésion des parois artérielles avec dilatation de l'aorte ; chez les autres, cette même lésion avec altération des valvules sigmoïdes ; chez les autres enfin, la lésion allait jusqu'aux nerfs du plexus cardiaque avec troubles symptomatiques corrélatifs.

Diagnostic. — Il faut qu'on sache que, cliniquement, c'est pour des troubles cardiaques qu'on est habituellement consulté ; c'est ordinairement, en effet, pour les palpitations qu'il éprouve, pour le bondissement cardiaque qu'il perçoit, pour l'oppression habituelle qu'il ressent, que le malade vient vous demander conseil. Si, en pareil cas, vous constatez qu'il existe en effet une fréquence anomale du pouls, des irrégularités du rhythme, un bondissement du cœur, en même temps que les signes physiques incontestables d'une augmentation du volume de cet organe, vous pouvez hardiment conclure qu'il y a hypertrophie du cœur. Mais vous n'avez alors fait que la très petite partie du diagnostic, la partie du diagnostic relative aux altérations terminales de l'affection ; il vous reste à déterminer la raison matérielle de cette hypertrophie. Et c'est cette partie du diagnostic que je m'efforce de mettre en lumière.

C'est par l'investigation du pouls, qui offre une certaine dureté avec ou sans ampleur, avec ou sans irrégularités, que vous pourrez commencer à comprendre que l'hypertrophie du ventricule gauche est la conséquence d'une altération du système artériel ; c'est, d'autre part, en tenant compte de l'âge (de quarante à soixante ans), du sexe (le masculin), de la vie antérieure (vie de fatigues, de passions ou d'excès), que vous serez mis de plus en plus sur la voie du diagnostic. Si alors vous constatez en même temps que le bruit de galop, soit de la polyurie, soit un très léger nuage albumineux dans les urines, vous pouvez être à peu près sûr qu'il s'agit d'artério-sclérose généralisée, avec hypertrophie cardiaque consécutive et troubles fonctionnels circulatoires par épuisement du cœur, malgré l'hypertrophie. Cependant il est bon d'esquisser

les éléments du diagnostic différentiel d'avec les deux plus importantes maladies valvulaires, l'*insuffisance mitrale* et l'*insuffisance aortique*.

Eh bien, en deux mots, l'*insuffisance mitrale*, qui peut, à une période avancée de son évolution, déterminer la plupart des symptômes de l'artério-sclérose avec hypertrophie ventriculaire gauche, diffère de celle-ci précisément par l'existence de souffle au premier temps et au-dessous du mamelon. Dans le *rétrécissement mitral*, qui n'est autre chose que l'aggravation même de la lésion qui a produit l'insuffisance, il peut y avoir dédoublement du premier bruit (bruit de galop), mais en même temps on constate un souffle dur, présystolique et systolique, indiquant à la fois le rétrécissement mitral et l'insuffisance également mitrale. D'ailleurs, en ces cas, soit qu'il s'agisse d'insuffisance mitrale simple, soit qu'il y ait insuffisance compliquée de rétrécissement, les antécédents sont le plus habituellement tout à fait différents de ceux de l'artério-sclérose avec hypertrophie : au cas de lésions mitrales, il y a comme antécédents des attaques plus ou moins fréquentes de rhumatisme articulaire aigu ; au cas d'artério-sclérose, les accidents de rhumatisme manquent, et ce sont les fatigues ou les excès que l'examen permet de reconnaître.

Dans l'*insuffisance aortique*, il y a, comme dans l'artério-sclérose généralisée, hypertrophie du ventricule gauche, avec toutes les conséquences de celle-ci, bondissement du cœur, etc. ; mais dans l'insuffisance aortique il y a un bruit de souffle au deuxième temps et au-dessus du mamelon, en même temps qu'un bondissement artériel que l'on n'observe pas dans l'artério-sclérose généralisée.

Pronostic. — Il est de la plus haute gravité. Cette affection, où le ventricule gauche n'est intéressé que consécutivement, est bien autrement redoutable qu'aucune lésion valvulaire ; et cela précisément parce que ce qui manque à la circulation, c'est l'un des éléments compensateurs de toute lésion valvulaire, la tonicité et la contractilité des petits vaisseaux artériels, laquelle fait défaut nécessairement, puisque c'est la lésion de ces vaisseaux qui a engendré l'affection du cœur gauche. Il faudrait donc bien se garder,

dans ces cas, de considérer l'absence de bruit de souffle comme impliquant un pronostic bénin; au contraire, alors qu'existent les troubles que j'ai dits, que le ventricule gauche est hypertrophié, bondissant, qu'il y a redoublement des bruits (« bruit de galop »), etc., le pronostic est infiniment grave : mieux vaudrait vingt fois une *lésion valvulaire avec souffle!* C'est parce que j'ai vu cette erreur de pronostic (greffée sur une erreur de diagnostic) commise par des hommes haut placés dans la pratique, et même dans l'enseignement, que je veux en préserver le lecteur. En réalité, lorsqu'un malade atteint d'artério-sclérose généralisée vient vous consulter pour des troubles circulatoires et respiratoires (pour le bondissement de son cœur, l'irrégularité de son pouls, comme pour ses attaques d'oppression), c'est qu'il est arrivé à la dernière phase de son mal. Depuis longtemps, depuis des années il a, d'une façon inconsciente, son artério-sclérose, laquelle a lentement fini par faire s'hypertrophier le ventricule gauche, puis a triomphé de celui-ci malgré son hypertrophie.

Constater dans ces cas l'hypertrophie du cœur en même temps que les troubles fonctionnels circulatoires et respiratoires, c'est constater du même coup l'excessive gravité du mal et le péril prochain du malade.

Ce qui fait la gravité plus ou moins tardive, mais inconjurable, de l'affection complexe dont le bruit de galop est l'indice, ce n'est pas l'hypertrophie du ventricule gauche, puisque celle-ci est l'effet et l'expression de la lutte de ce ventricule contre l'excès de tension artérielle, c'est la défaite certaine, un jour plus ou moins reculé, de ce ventricule (malgré son hypertrophie), en raison de la lésion chaque jour aggravée du système aortique. C'est donc la lésion artérielle aortique plus ou moins généralisée qui fait tout le mal.

Ainsi une lésion primitive du système de l'aorte entraîne à sa suite et par l'intermédiaire du ventricule gauche tous les accidents d'une maladie primitive ou valvulaire du cœur.

Il va de soi que le pronostic est d'autant plus grave et d'autant plus prochainement redoutable, que la dyspnée est plus intense, la fréquence et l'irrégularité du pouls plus prononcées, le bruit de galop, c'est-à-dire l'hypertrophie du ventricule gauche, plus mani-

feste, et qu'il y a en même temps des attaques pseudo-asthmatiques nocturnes et de l'anasarque rapidement progressif.

Traitement. — Je dois dire au préalable qu'il ne peut être que palliatif et que la guérison ne saurait être en aucune façon espérée. Il ne s'agit pas en effet de guérir l'hypertrophie du cœur, puisque celle-ci est la conséquence d'une lésion primitive du système artériel, et qu'elle est un mal nécessaire ; ce que l'on doit faire, c'est de donner de l'iodure de potassium (à la dose de 50 centigrammes, 1 gramme, 1gr,50 par jour pendant quinze à vingt jours par mois), afin d'agir à la fois contre les lésions artérielles et contre les lésions rénales, si ces dernières existent. En pareil cas, il est bon d'alterner les préparations de tannin (50 centigrammes à 1 gramme par jour, en pilules) avec l'iodure de potassium : quinze jours par mois de l'un, quinze jours par mois de l'autre.

Le lait, donné non pas d'une façon exclusive, mais à la dose de 1 à 2 litres par jour, associé à quelques aliments, agit d'une façon doublement bienfaisante, puisque comme diurétique il diminue la tension artérielle et soulage d'autant les vaisseaux, et puisque, d'autre part, il est un mode de traitement de la néphrite interstitielle.

La caféine, à la dose de 20 à 30 centigrammes par jour, rend de réels services, peut-être en augmentant, d'une part la diurèse, et d'autre part la force contractile du ventricule gauche. Ce qui fait « coup double », puisque la diurèse étant augmentée, la tension artérielle diminue d'autant, et le travail du cœur en est amoindri ; et puisque, d'un autre côté, la force contractile du cœur est accrue par la caféine : moindre travail et plus grande vigueur, tel me paraît être le double résultat. On donne la caféine par pilules de 5 centigrammes avant les repas.

La digitale rend de réels services en cas de fréquence et d'irrégularité du pouls ; elle diminue en effet cette fréquence et régularise le rhythme des contractions. Il faut la donner de préférence en macération à la dose de 10, 15, 20 centigrammes de poudre de feuilles macérée dans 200 grammes d'eau, à prendre en trois fois dans le cours de la journée. On pourra avec avantage alterner

la caféine avec la digitale, de semaine en semaine, de façon à ne pas fatiguer l'estomac par la digitale, qui provoque si facilement de la dyspepsie.

Mais ce qu'il importe surtout de sauvegarder, c'est la contractilité cardiaque : or, ce qui m'a paru réussir le mieux en pareil cas, c'est l'application répétée, tous les cinq, six ou huit jours, de vésicatoires volants de 6 centimètres sur 5 à la région précordiale (au-dessus, au-dessous, en dedans du sein gauche). Si, en raison de l'albuminurie possible, on redoute l'aggravation de celle-ci par les vésicatoires, on peut, au lieu de ce mode de révulsion, pratiquer la cautérisation ponctuée tous les cinq jours (12 à 15 pointes chaque fois), aux endroits précités. Ou bien encore, chez les hommes, on pourra appliquer un cautère volant à la pâte de Vienne au troisième espace intercostal gauche, et même, s'il y a lieu, faire suppurer celui-ci.

Contre la lésion rénale, il est indispensable, indépendamment de la diète lactée mixte, de l'iodure de potassium et du tannin, d'appliquer sur la région rénale, soit des ventouses sèches, soit de la teinture d'iode en badigeonnage, pratiqué tous les jours trois jours de suite, ou mieux tous les jours, tantôt à droite, tantôt à gauche de la région lombaire.

Le symptôme le plus pénible contre lequel on ait à lutter, c'est la dyspnée, et surtout la dyspnée nocturne. Le meilleur traitement de cet accident formidable, c'est encore, surtout pour la dyspnée nocturne, les injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine, pratiquées le soir à la dose de 1 centigramme, que l'on peut répéter dans le milieu de la nuit, s'il est nécessaire. (Il sera bon de tâter la susceptibilité du malade en faisant les premières injections à la dose de 5 milligrammes au lieu de 1 centigramme.)

DILATATION DU CŒUR

(*Anévrysme passif* de Corvisart).

Comme l'hypertrophie, la dilatation du cœur est toujours secondaire ; elle peut résulter, soit d'un obstacle au cours du sang, soit d'un défaut de tonicité, ou d'une altération du myocarde.

Dans le premier ordre de faits, l'obstacle au libre débit du sang peut siéger dans l'intérieur même des cavités cardiaques, c'est-à-dire être un rétrécissement d'orifice par lésion valvulaire, ou exister au contraire en dehors du cœur, en un point quelconque du système vasculaire.

Il est bien évident que les cavités du cœur situées en amont de l'obstacle se dilatent par le fait de l'accumulation du sang et sous l'effort de la pression latérale qu'exerce ce liquide sur la paroi distendue. Mais, dans un certain nombre de cas, l'hypertrophie de la paroi s'ajoute ultérieurement à la dilatation de la cavité par le fait de l'effort du myocarde pour lutter contre l'obstacle; c'est ce que l'on observe toujours dans les cas d'insuffisance aortique ou de rétrécissement de l'orifice de l'aorte : dans ces cas, en effet, non seulement la cavité ventriculaire gauche se dilate, mais le muscle s'hypertrophie à un degré parfois considérable. Cette hypertrophie du ventricule gauche avec dilatation, nous l'avons vue résulter également de l'obstacle à la circulation du sang résultant d'une artério-sclérose plus ou moins généralisée du système de l'aorte (1).

On observe aussi la dilatation de l'oreillette gauche, et ultérieurement du ventricule droit, puis de l'oreillette droite, dans les lésions valvulaires mitrales, et surtout lorsque l'insuffisance se complique de rétrécissement. Mais dans ces cas encore on voit l'hypertrophie de l'oreillette gauche survenir après la dilatation, et toujours par le fait de l'effort compensateur. Dans ces cas également, à la dilatation du ventricule droit s'ajoute un certain degré d'hypertrophie des parois ventriculaires droites, et, à un moindre degré, des parois auriculaires droites : seulement l'oreillette gauche s'hypertrophie bien plus que ne le fait la droite, et dans ces cas le cœur droit finit par être beaucoup plus dilaté qu'il n'est hypertrophié, par cette raison que la fibre musculaire y est moins épaisse et, par suite, moins résistante que dans le cœur gauche. C'est surtout pour l'oreillette droite que cette dilatation acquiert parfois un degré tellement considérable, qu'à travers les fibres musculaires écartées, l'endocarde s'accole au péricarde, et que l'on aperçoit alors le sang

(1) Voyez plus haut *Hypertrophie du ventricule gauche par artério-sclérose généralisée*, page 287.

veineux contenu dans la cavité de l'oreillette : la coloration bleu noirâtre du sang, vu par transparence à travers les parois ainsi amincies, tranche sur la coloration rosée du myocarde auriculaire, et l'oreillette dans son ensemble a l'aspect de certain porphyre rose veiné de bleu (1).

La dilatation du ventricule et de l'oreillette droits est également un effet nécessaire des maladies chroniques des voies respiratoires, et surtout de l'asthme et des catarrhes chroniques.

Dans le second ordre de faits se rangent toutes les lésions du myocarde, depuis la myocardite aiguë ou chronique jusqu'à l'invasion graisseuse du cœur. Ainsi, nous l'avons vu dans la myocardite aiguë des fièvres graves, les cavités cardiaques sont distendues passivement, et le cœur en est littéralement affaissé ; de même dans la myocardite chronique, la dilatation des cavités cardiaques est un effet nécessaire de la lésion du myocarde, et la dilatation rentre dans la description générale de la maladie primitive.

Une forme intéressante de dilatation par défaut de tonicité est celle qu'on observe dans la chlorose, et cette dilatation porte principalement sur le cœur droit ; elle n'est point permanente comme celle que nous venons de signaler et peut disparaître avec l'altération du sang qui l'avait causée. La pléthore de la grossesse avec ou sans anémie qualitative entraîne également une dilatation des cavités du cœur, laquelle est accompagnée d'un certain degré d'hypertrophie des parois ventriculaires gauches, et cela en raison du travail plus considérable de ce ventricule. Seulement, chez certaines femmes enceintes où à la pléthore quantitative s'ajoute l'anémie qualitative, il peut se faire, comme dans la chlorose, une dilatation prédominante du cœur droit, allant même jusqu'à déterminer un degré plus ou moins prononcé d'insuffisance tricuspide.

Dans ces derniers temps, M. Potain a appelé l'attention sur la dilatation du cœur droit par le fait des maladies chroniques de l'appareil gastro-hépatique.

Les *symptômes* de la dilatation simple du cœur sont ceux de la faiblesse de cet organe. Lorsqu'il y a prédominance de la dilatation

(1) Voyez plus loin *Lésions valvulaires mitrales*.

du cœur droit, il se fait des stases passives dans le système circulatoire périphérique, avec hypérémies veineuses et hémorrhagies ; plus tard même surviennent des hydropisies. La dilatation du cœur gauche entraîne d'abord des hypérémies pulmonaires passives, et plus tard des hypérémies dans le système veineux périphérique, comme dans le cas de dilatation du cœur droit, et parce que, en effet, cette dernière dilatation est la conséquence de la première (1).

Quant aux signes physiques, ils sont également ceux de la faiblesse du cœur : ainsi faiblesse du choc de la pointe du cœur contre la paroi thoracique ; faiblesse des claquements valvulaires, et par conséquent faiblesse des bruits normaux du cœur. Dans la dilatation par myocardite aiguë typhique, dans le typhus d'Irlande par exemple, le premier bruit du cœur peut parfois disparaître complètement, ainsi que Stokes l'a signalé, et cette disparition du premier bruit cardiaque peut même avoir lieu dans certains cas de dilatation par altération du myocarde due à la fièvre typhoïde.

En même temps que cette faiblesse des bruits valvulaires, on constate un fait en apparence contradictoire, c'est l'augmentation de la matité précordiale. Chez la femme enceinte, à terme, en travail, ou récemment accouchée, M. Letulle a noté une augmentation de la matité transversale du cœur ; dans ce cas, le choc de la pointe se perçoit de 8c,5 à 10 centimètres de la ligne médiane (au lieu de 6 à 8 centimètres), c'est-à-dire que la pointe de l'organe s'est déplacée vers la gauche ; ce qui serait pour cet auteur un argument en faveur de la dilatation des cavités droites dans la grossesse.

Ce n'est pas seulement une faiblesse des bruits du cœur qui résulte de la dilatation par myocardite typhique, car, dans ces cas, Friedreich pense que le relâchement paralytique des muscles papillaires avec dilatation considérable des cavités du cœur peut entraîner une insuffisance transitoire de la valvule mitrale, et qu'alors le bruit de souffle de cette insuffisance peut être perçu au premier temps et vers la pointe.

M. Letulle a signalé chez la femme enceinte ou à terme l'existence fréquente d'un reflux veineux dans la veine jugulaire externe,

(1) Voyez plus loin *Lésions valvulaires*.

reflux veineux évidemment dû à une dilatation de l'orifice tricuspide ; ce pouls veineux était accompagné d'un souffle vasculaire ; enfin il existait un souffle systolique plus ou moins rude à la base du cœur (au niveau du deuxième ou du troisième espace intercostal) (1).

Je viens de dire que M. Potain a appelé l'attention des cliniciens sur la dilatation du cœur droit par le fait des maladies de l'appareil gastro-hépatique ; cette dilatation aurait pour effet de produire un bruit de galop particulier différent du bruit de galop brightique : ce bruit est plutôt « une impression tactile perceptible pour l'oreille qu'un bruit musical. La succession de ces deux bruits forme une sorte de redoublement, de bruit de galop comparable à celui de la néphrite interstitielle, avec cette différence que l'intensité de ce dernier bruit est plus considérable et que son siège n'est pas le même.

« Dans le bruit de galop brightique (pour moi, par hypertrophie ventriculaire gauche due à l'artério-sclérose), le maximum s'entend principalement à la pointe et le long du bord gauche du cœur ; dans la dilatation du cœur droit, au contraire, le bruit prédomine vers l'épigastre, à l'extrémité inférieure du sternum, c'est-à-dire en un point correspondant au bord droit et à la face antérieure du ventricule droit du cœur (2). »

Indépendamment de ce bruit de galop caractéristique, suivant M. Potain, d'une lésion du cœur droit, on peut constater des troubles de l'innervation du cœur. Ainsi cet organe se contracte irrégulièrement, quelquefois même il devient tellement arhythmique, qu'il en résulte une sorte d'asystolie passagère ; il y a une irrégularité extrême des contractions du cœur, comme des pulsations de la radiale ; les malades se plaignent de palpitations vives : mais tous ces troubles peuvent cesser, si le désordre initial du foie disparaît. Dans d'autres cas, le rhythme cardiaque est peu troublé, mais on entend des bruits insolites qui ne seraient autres que des souffles d'insuffisance tricuspide, c'est-à-dire systoliques, maximum à la pointe et se

(1) *Recherches sur l'état du cœur des femmes enceintes*, par le Dr Maurice Letulle.
(2) Potain, communication faite au Congrès médical de 1878.

propageant à l'extrémité inférieure du sternum. Un degré de plus dans la gravité et la persistance des maladies du foie, il en résulterait un degré de plus dans l'intensité et la persistance de la dilatation du cœur droit, de telle façon qu'en définitive il y aurait lésion irrémédiable de la portion droite du cœur, et qu'ainsi les maladies graves et persistantes du foie entraîneraient pour le cœur droit les mêmes conséquences que les maladies graves et persistantes de l'appareil respiratoire. La dilatation des cavités droites du cœur avec insuffisance tricuspide aurait pour résultat des stases passives dans la grande circulation périphérique, des hypérémies, de la cyanose, des hydropisies, etc.

La dilatation simple du cœur diffère de l'*hypertrophie excentrique* par une augmentation de volume du cœur avec diminution de l'énergie de ses contractions, et par l'absence de la forme triangulaire de la matité du cœur ; elle est assez difficilement distinguée de la *dégénérescence du cœur*.

Le *pronostic* des dilatations du cœur varie selon la nature du cas particulier : il est plus défavorable quand la dilatation est due à une maladie apportant à la circulation une gêne mécanique ; il est en général plus favorable quand la dilatation est la suite d'affections curables, telles que la chlorose, ou quand elle est la conséquence de la grossesse.

Le *traitement* varie pour les différents cas. S'il y a des obstacles mécaniques, une saignée modérée peut être bienfaisante. Toutes les dilatations aiguës du cœur survenant dans le cours de fièvres graves réclament au contraire, et immédiatement, un traitement tonique et l'emploi d'excitants énergiques, tels que les préparations d'ammoniaque, le camphre, l'éther, le café noir, ainsi que l'usage libéral du cordial par excellence, le vin.

ATROPHIE DU CŒUR.

Je ne m'arrêterai pas longuement à décrire l'atrophie du cœur, cette lésion étant bien plus une curiosité d'amphithéâtre qu'un fait d'observation clinique et pratique. L'atrophie du cœur est en effet

le résultat d'un processus morbide qui détermine l'inanition générale : ainsi on l'observe dans les maladies organiques à la période de cachexie, dans le cancer, dans la tuberculose, dans le diabète et les pertes par flux excessifs, comme dans le marasme de la sénilité. J'ai eu l'occasion de l'observer et de la diagnostiquer sur le vivant, de la vérifier ensuite à l'autopsie, chez un individu soumis à des privations prolongées, dont l'inanition générale avait été la conséquence.

Le tissu adipeux interventriculaire et interauriculaire, ainsi que le tissu adipeux sous-séreux, a presque entièrement disparu ; les artères coronaires serpentent alors au milieu d'un tissu conjonctif raréfié, qui est, ainsi que le tissu sous-séreux, parfois légèrement infiltré. Le muscle cardiaque est d'un rouge brun, et parfois très résistant, comme revenu sur lui-même. Cette coloration brune, ou d'un brun jaunâtre, paraît due à une accumulation de grains de pigment jaunes ou bruns accumulés autour des noyaux des fibres musculaires primitives : ce fait s'observe surtout dans l'atrophie sénile du cœur. Ce pigment granulé pourrait bien être la substance colorante du muscle épaissie et concentrée en certains points.

D'autres fois le tissu musculaire du cœur atrophié présente une dureté et une consistance spéciales, ainsi qu'à la coupe un éclat cireux et un aspect rougeâtre, comme translucide. Au microscope, on trouve alors que les stries transversales des fibres primitives sont en voie d'effacement, ou même ont complètement disparu, ainsi que les noyaux de la fibre musculaire. Cette altération du myocarde, qui s'accompagne souvent de pigmentation, est surtout le fait de la cachexie chronique engendrée par le cancer ou la tuberculose.

Tout récemment M. du Castel a décrit sous le nom de « cœur cachectique » des faits intéressants d'atrophie du cœur. Ainsi, chez trois sujets morts de cancer de l'estomac à l'âge de cinquante-six, cinquante-sept et soixante-dix ans, il a trouvé le cœur remarquablement petit, et cette atrophie cachectique était, dit-il, d'autant plus remarquable, que les sujets étaient arrivés à un âge où le volume du cœur est, nous l'avons vu, habituellement considérable.

Dans ces cas, M. du Castel n'insiste pas particulièrement sur la

disparition ou la diminution considérable de la surcharge graisseuse habituelle chez les sujets avancés en âge; mais ce qu'il veut surtout mettre en relief, c'est la diminution considérable de la capacité des ventricules du cœur, de celle du ventricule gauche principalement. Dans trois observations, la capacité du cœur gauche était tombée à 12 et 13 centimètres cubes, bien que les sujets fussent arrivés à un âge où ces cavités sont habituellement dilatées. Après l'injection de ces cœurs, la distension des cavités avait paru tellement petite à M. du Castel, qu'il les ouvrit pour s'assurer que l'injection avait bien pénétré. La cavité peut alors être amoindrie à ce point que c'est à peine si l'extrémité du petit doigt peut y pénétrer.

Cette diminution de capacité paraît moins accentuée dans le ventricule droit que dans le ventricule gauche. Dans deux observations, les capacités droites étaient sensiblement supérieures aux capacités gauches, bien qu'il s'agît de sujets arrivés à un âge où le ventricule gauche est ordinairement aussi spacieux, si ce n'est plus, que le ventricule droit.

La capacité du ventricule droit peut être quatre fois plus grande que celle du gauche; cette disproportion est due alors à l'existence de lésions pulmonaires anciennes (adhérences pleurales) ayant occasionné la dilatation de ce ventricule.

La rétraction des cavités amène une diminution très prononcée de la hauteur des ventricules.

La rétraction est beaucoup moins marquée dans les oreillettes que dans les ventricules : celles-là peuvent conserver un volume presque normal, alors que ceux-ci, rétractés et atrophiés, sont devenus beaucoup moins volumineux qu'elles; elles constituent en pareil cas la plus grande partie de la masse du cœur et débordent les ventricules de tous côtés en formant au-dessus d'eux un chapiteau qui donne à l'organe une forme particulière, comparable en quelque point à celle d'un gland, dont les oreillettes formeraient la cupule et les ventricules la graine.

La rétraction des cavités cardiaques se rattache évidemment à la diminution de la masse du sang, et le retrait inégal des oreillettes et des ventricules vient de ce que ceux-ci suivent les modifications

pathologiques du système artériel, celles-là les modifications du système veineux.

Les faits d'atrophie cachectique du cœur peuvent aussi s'observer chez les phthisiques : les ventricules, surtout le gauche, sont peu volumineux; l'infundibulum de l'artère pulmonaire est très accusé; les oreillettes, relativement volumineuses, forment au-dessus et en dehors des ventricules une saillie très prononcée (1).

Les *signes* physiques, comme dans un cas qu'il m'a été donné d'observer sur le vivant, sont la diminution considérable d'étendue de la matité précordiale, avec diminution dans la force d'impulsion de la pointe du cœur, laquelle bat immédiatement au-dessous du mamelon et en dedans de celui-ci. Les bruits du cœur sont normaux, et, à cela près d'une certaine faiblesse de ces bruits, on ne constate à l'auscultation aucune autre anomalie ; il n'y a ni fréquence exagérée des contractions, ni irrégularités de celles-ci ; le pouls radial est petit par le fait du rétrécissement du calibre artériel, ainsi que du petit volume de l'ondée sanguine lancée par le cœur. Pas plus que Friedreich, je n'ai observé la tendance aux syncopes signalée par Laennec, que je crois, comme Friedreich, non pas le fait de l'atrophie du cœur, mais celui de la dégénérescence graisseuse de l'organe.

Il s'agit dans ce qui précède de ce que l'on a décrit classiquement sous le nom d'atrophie *concentrique* du cœur.

Mais il est une autre espèce d'atrophie musculaire du cœur, que l'on a appelée *excentrique* ou *centrifuge*, caractérisée par un amincissement du muscle cardiaque avec dilatation ou conservation du diamètre normal de la cavité. Dans ces cas, le muscle a diminué de masse et de poids. L'atrophie excentrique, dit Friedreich (2), se produit quand la masse totale du sang ne diminue pas, ou ne diminue que dans une proportion insignifiante, alors que, par suite de certaines altérations locales du tissu du cœur, il y a une diminution de la substance musculaire avec amoindrissement

(1) Du Castel, Communication faite à la Société médicale des hôpitaux le 24 juin 1881.
(2) Friedreich, *Traité des maladies du cœur*.

de la tonicité contractile ; de sorte que le muscle cardiaque cède de plus en plus à la pression du sang qui s'accumule dans ses cavités. A cette série appartiennent les atrophies excentriques qui accompagnent la myocardite chronique et la dégénérescence graisseuse du tissu cardiaque. De même une atrophie excentrique peut se produire quand, dans le segment cardiaque excentriquement hypertrophié par suite d'une affection valvulaire, certains points du myocarde sont atteints à un haut degré de myocardite dégénérante.

Les signes sont alors la coexistence d'une étendue plus considérable de la matité précordiale avec les signes de la faiblesse des contractions du cœur, tels que la diminution dans le choc et dans les bruits valvulaires, ainsi que les signes de la faiblesse de la circulation artérielle, le pouls radial étant petit et dépressible. Quant aux autres troubles fonctionnels, tels que les accès de dyspnée, la sensation de constriction et d'anxiété, la tendance syncopale, le refroidissement et la lividité de la face et des extrémités, les hydropisies possibles, ils sont la conséquence à la fois de l'amincissement du cœur et de l'affaiblissement de la contractilité musculaire, lequel, nous venons de le voir, est non seulement aminci, mais souvent granulo-graisseux.

Le pronostic de l'atrophie cachectique et concentrique est absolument grave, puisqu'il est la conséquence d'un état général sur lequel on est ordinairement impuissant. Le pronostic de l'atrophie excentrique est relativement moins impitoyable, parce qu'un des éléments morbides en action peut être un certain état de myocardite, et qu'alors on peut, à l'aide de la révulsion à la région précordiale, ralentir le processus atrophiant; parce que aussi, en diminuant la masse du sang par les purgatifs ou les diurétiques employés avec précaution, on peut arriver, au moins momentanément, à resserrer la fibre musculaire du cœur.

TROISIÈME SECTION

MALADIES DE L'ENDOCARDE

CHAPITRE PREMIER

LÉSIONS PHYSIQUES DE L'ENDOCARDE

Comme le revêtement externe du cœur, ou péricarde, est exposé à des lésions purement physiques, le revêtement interne du cœur, ou endocarde, est exposé à des lésions de même origine. Le frottement du cœur contre la paroi thoracique détermine, nous l'avons vu, au point qui frotte le plus, des sortes de durillons que nous avons appelés « plaques de frottement ». Ainsi le passage du courant sanguin contre l'endocarde détermine, au niveau des points où l'ondée sanguine est le plus resserrée, le courant le plus fort et le frottement le plus intense, des stries que nous appellerons *stries de frottement*. Or ce sont aux points où, par le fait tout physique du frottement, les stries se développent progressivement, que se font de préférence les lésions de l'inflammation. L'irritation produite par l'acte tout physique de la fonction détermine une prolifération exagérée, prolifération réparatrice destinée à combattre l'usure qui résulterait du frottement, et les stries en sont la conséquence : ce sont comme les durillons de l'endocarde. Que maintenant l'inflammation s'empare de cette membrane, et l'on conçoit que les points physiquement irrités seront ceux où se feront de préférence, ainsi qu'au maximum, les déterminations morbides de l'inflammation : l'irritation toute physique du frottement a servi de point d'appel à l'irritation dynamique de l'inflammation.

Les stries de frottement de l'endocarde se voient dans le ventricule gauche à la face ventriculaire de la lame antérieure de la val-

vule mitrale, c'est-à-dire au niveau du point où le sang, chassé par la contraction du ventricule, s'engouffre à travers cette portion naturellement rétrécie du ventricule, l'orifice ventriculo-aortique. C'est ce qu'on voit très bien dans les figures 12 et 13, où les stries

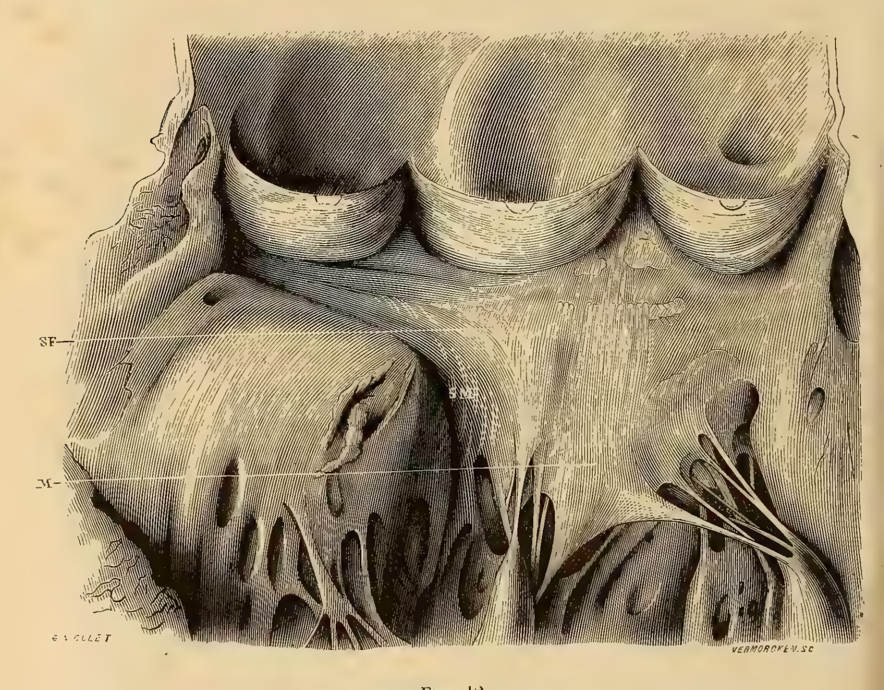


Fig. 12.

SF, stries de frottement. — SM, sinus mitro-sigmoïdien; stries de frottement à son niveau. — M, lame antérieure de la valvule mitrale.

sont disposées suivant des lignes parallèles (SF), et où en SM se voient les stries de la portion coudée où le sang vient choquer pour refluer ensuite vers l'aorte, et que j'ai appelée le *sinus mitro-sigmoïdien*.

Les stries de frottement se voient également aux faces contiguës des lames de la mitrale, et elles résultent en ces points, non plus du frottement du courant sanguin, mais du frottement des lames l'une sur l'autre au moment de l'occlusion de l'orifice auriculaire. Ce frottement étant maximum au niveau du bord libre des lames valvulaires, c'est là que se produisent au maximum les stries d'abord,

les callosités ou durillons ensuite. La prolifération réparatrice, destinée à combattre l'usure qui résulterait du frottement, produit d'abord ces légères saillies rectilignes formées par l'accumulation des cellules épithéliales; puis, au point où le frottement est maxi-

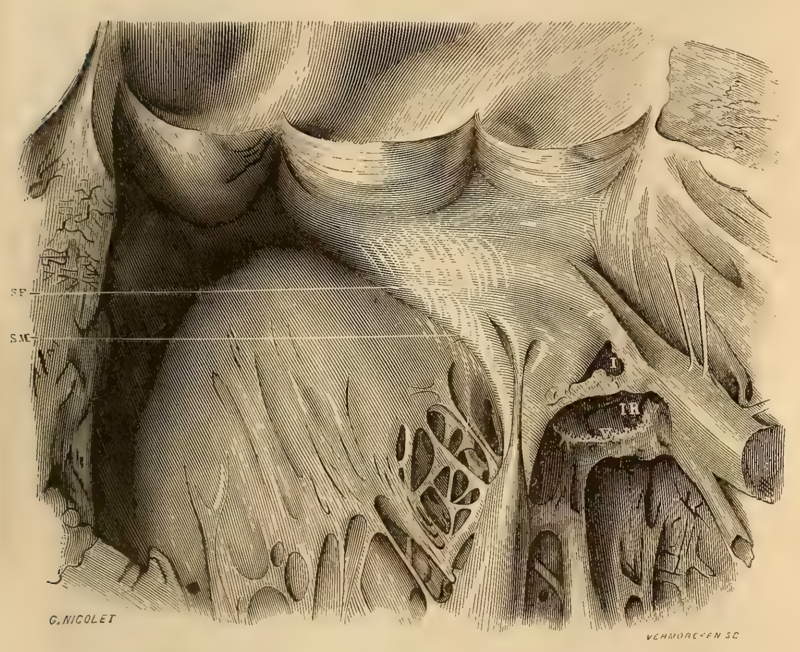


FIG. 13.

SF, stries de frottement. — SM, sinus mitro-sigmoïdien et stries de frottement. — IR, insuffisance mitrale et rétrécissement. — I, déchirure de la valvule mitrale compliquant l'insuffisance. — V, végétations marginales.

mum, la saillie forme une plaque, la plaque se soulève en nodosité, et la nodosité se voit surtout au bord libre de la valvule mitrale. Tantôt il n'y a qu'une, ou deux, ou trois nodosités; tantôt, au contraire, ces sortes de verrues du cœur sont très nombreuses, occupent la totalité de ce bord libre, auquel elles forment une sorte de collerette (fig. 14). Ce sont les végétations verruqueuses du cœur. Ici le fait physique s'ajoute au fait dynamique, et il est difficile de déterminer le point précis où s'arrête le phénomène de réparation et où commence le phénomène d'inflammation. Ce que l'on peut dire avec certitude, c'est que là où se fait au maximum le frotte-

ment physiologique, se voient au maximum les stries, les nodosités et les indurations ; et que là où se voient au maximum ces stries,

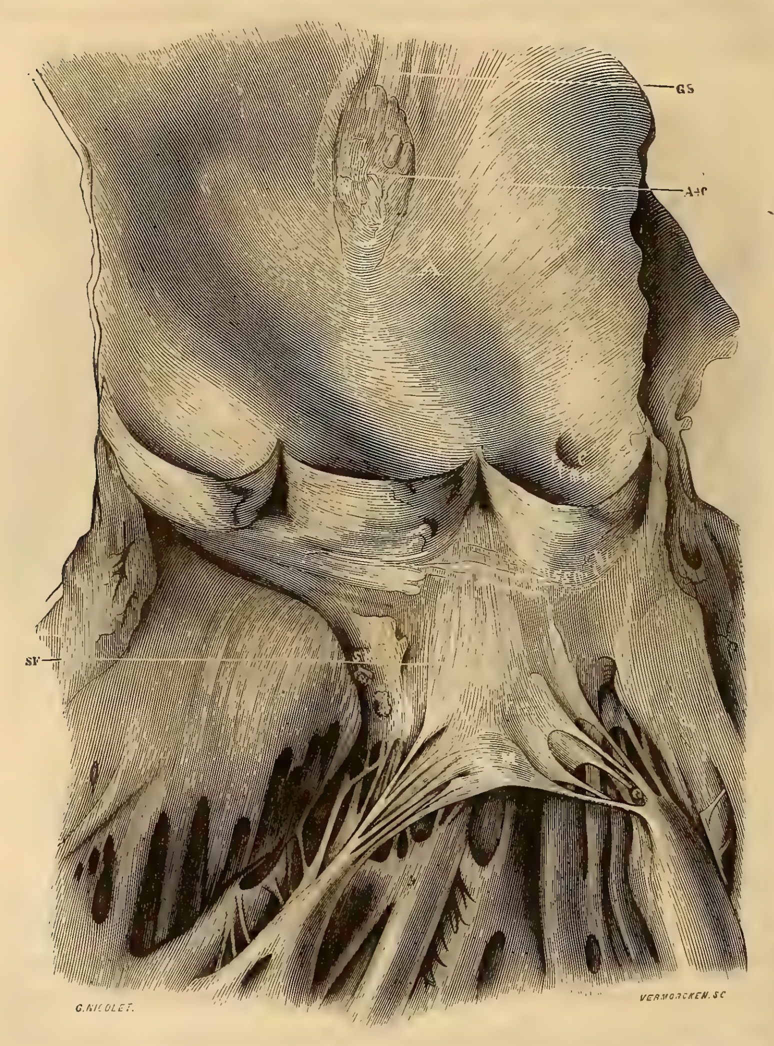


Fig. 14.

SF, stries de frottement. — SM, sinus mitro-sigmoïdien. — M, valvule mitrale. — A, aorte. — C, artère coronaire, stries de frottement et athérome à son niveau. — GS, grand sinus de l'aorte. — AC, athérome, plaques calcaires et commencement d'anévrysme à ce niveau.

nodosités et indurations résultant du fonctionnement, se produisent au maximum les lésions de l'endocardite. L'activité physiolo-

gique et réparatrice qui fait la strie ou la nodosité se transforme en une activité morbide, sous l'influence, par exemple, du rhumatisme ; activité morbide qui fait les lésions bien autrement proliférantes et bien autrement volumineuses, qui sont les végé-

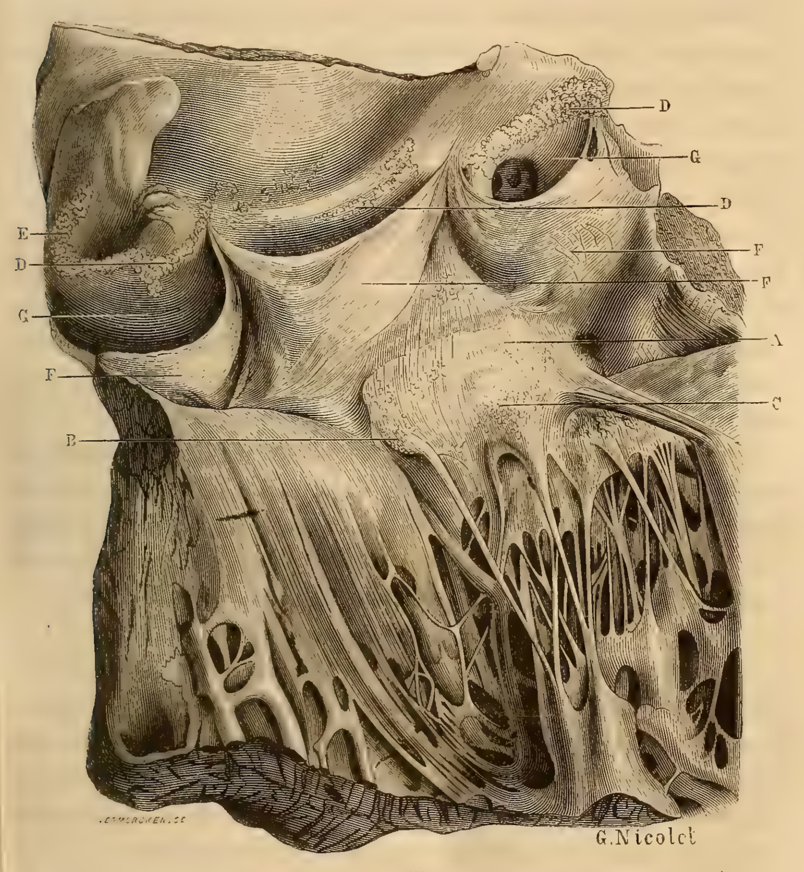


FIG. 15.

A, lame antérieure de la valvule mitrale. — B, stries de frottement et nodosités du sinus mitro-sigmoïdien. — C, mêmes lésions de la mitrale. — D, mêmes lésions de l'aorte. — E, mêmes lésions de l'orifice d'une artère coronaire. — F, valvules sigmoïdes. — G, nids de pigeon déformés.

tations et les plaques de l'endocardite aiguë, puis de l'endocardite chronique. Il en est ici de l'endocarde ce qu'il en est du péricarde : c'est aux points les plus frottés que se font au maximum les lésions de l'endocardite ; et nous verrons que ce qui est vrai de l'endocarde est également vrai de l'endartère, et que c'est au niveau des

points les plus frottés que se font dans l'aorte les lésions maxima de l'endartérite. Déjà on peut voir à la face ventriculaire et au bord libre des valvules sigmoïdes ces mêmes stries de frottement avec nodosités consécutives, et cela au niveau des points où les lames valvulaires sigmoïdiennes frottent l'une contre l'autre pendant l'occlusion de l'orifice ventriculo-aortique; de même les stries de frottement se voient sur l'endartère aortique au niveau des points où le bord libre des lames valvulaires sigmoïdiennes frotte au maximum pendant le passage du courant sanguin du ventricule dans l'aorte, et alors que les valvules sigmoïdes sont fortement appliquées par ce courant contre la paroi de l'aorte. C'est ce qu'on voit très bien en D, D, D, dans la figure 15, où les stries sont devenues de petites nodosités verruqueuses formant une bordure presque continue. Des stries de même nature (A), transformées en verrucosités, se voient en B, au sinus mitro-sigmoïdien, et en C, à la lame antérieure de la valvule mitrale.

Des stries de frottement se voient également sur l'endocarde du ventricule droit, mais avec un minimum d'intensité, au niveau de l'infundibulum sur les faces juxtaposées des lames de la tricuspide, ainsi que sur les points de l'artère pulmonaire où frottent les valvules sigmoïdes.

Cette étude des lésions physiques de l'endocarde nous servira d'introduction à l'étude des lésions dynamiques de cette membrane, soit que ces lésions dérivent d'une inflammation aiguë ayant le rhumatisme pour point de départ, ou encore ayant comme origine une fièvre infectieuse ; soit que ces lésions naissent plus sourdement et sous l'influence de la goutte ou de l'alcoolisme.

CHAPITRE II

LÉSIONS INFLAMMATOIRES DE L'ENDOCARDE

ENDOCARDITES AIGUES

§ 1er. — Endocardite aiguë simple.

L'endocardite est l'inflammation de l'endocarde.

Considérations générales. — Il importe tout d'abord de se rappeler que l'endocarde est un tissu rudimentaire, à peine organisé; qu'il n'est pas une membrane séreuse, mais un tissu épithélial dépourvu de vaisseaux et de nerfs.

Il est composé de deux couches : 1° une couche superficielle, épithéliale; 2° une couche de cellules aplaties; 3° une couche profonde de tissu conjonctif, contenant des fibres élastiques fines.

La première couche est constituée par des cellules pavimenteuses caduques; la deuxième est composée de cellules aplaties d'une minceur extrême, et dont on peut limiter le contour au moyen de l'imprégnation d'argent : par la dilacération, on sépare ces cellules avec leurs prolongements plasmatiques de la substance fondamentale (prolongements qui avaient fait supposer que cette couche était uniquement formée par des fibres). Vus de face, les noyaux paraissent allongés, et l'on peut facilement reconnaître leurs dimensions; vus de profil, ils conservent la même apparence, ce qui fait pressentir, comme le font remarquer Ranvier et Cornil, leur forme lenticulaire. Quant aux cellules, leur apparence extérieure est caractéristique; elles sont aplaties par la compression exercée par le sang à la surface de l'endocarde et de l'endartère. La troisième couche est constituée par les éléments ordinaires du tissu conjonctif anastomosés entre eux, et par des fibres élastiques; cette couche sert de substratum aux cellules aplaties.

En fait, l'endocarde possède une structure en rapport avec ses fonctions : cette membrane avait à jouer le rôle, purement mécanique et passif, de faciliter le glissement du sang, et elle n'est au fond qu'un simple vernis; elle n'avait pas à modifier le liquide qui la touche, et elle est dépourvue de glandules; elle n'avait pas à réagir spontanément, et elle est privée de nerfs. Membrane de glissement, elle se rapproche des matières à peine organisées, n'a pas de vaisseaux propres et vit d'une existence parasitaire, par imbibition : ainsi l'endocarde est nourri par les vaisseaux situés dans l'épaisseur du myocarde.

Que sont maintenant les valvules ventriculo-artérielles (ou sigmoïdes) et les valvules auriculo-ventriculaires? Moins encore peut-être, ainsi qu'on va le voir : de simples replis résultant, pour les valvules ventriculo-artérielles, de l'adossement de l'endocarde ventriculaire à l'endartère de l'aorte ou de l'artère pulmonaire, et, pour les valvules auriculo-ventriculaires, de l'adossement de l'endocarde auriculaire à l'endocarde ventriculaire. De sorte que, sur la coupe d'une valvule auriculo-ventriculaire, on distingue : 1° à la périphérie comme à la face supérieure et inférieure, la couche d'épithélium et des cellules aplaties; 2° deux couches de tissu fibro-élastique, appartenant, l'une à la face supérieure, l'autre à la face inférieure du repli endocardique, la couche supérieure étant la plus épaisse; 3° au centre, une mince lame de tissu conjonctif. Une disposition à peu près semblable s'observe pour les valvules ventriculo-artérielles; seulement, le tissu fibro-élastique y est surtout très épais à l'origine de la valvule. Quant aux vaisseaux, on n'en distingue guère qu'à la base des valvules auriculo-ventriculaires; les valvules ventriculo-artérielles en sont dépourvues. Ainsi ces replis de l'endocarde sont, au point de vue du rapport avec les vaisseaux, moins bien partagés encore que l'endocarde des parois des oreillettes ou des ventricules, lequel est immédiatement accolé au myocarde, et par suite aux vaisseaux de celui-ci. Eh bien! ce sont surtout les valvules qui sont frappées dans le cas d'endocardite, et dans les valvules ce sont les parties les plus éloignées des vaisseaux qui sont de préférence atteintes. Enfin, et par anticipation, j'énoncerai cette double loi, que les points des valvules frappés par

l'endocardite sont ceux qui sont *le plus fatigués et le plus éloignés des vaisseaux* (1).

Causes. — Il en est de l'endocardite comme de toutes les phlegmasies du cœur, c'est une lésion secondaire, dépendant d'une maladie générale. On cite des exemples d'endocardite traumatique ou *à frigore ;* mais les cas de ce genre sont infiniment rares. Les plaies même pénétrantes du cœur ne provoquent pas d'endocardite. Dans les expériences sur les animaux, on peut déchirer les valvules, introduire temporairement des corps étrangers dans les cavités du cœur, sans déterminer d'accidents inflammatoires. Pour que l'endocardite se produise, il faut, d'après Rosenbach, que le traumatisme soit *infectant*, c'est-à-dire qu'il y ait simultanément introduction dans la circulation, ou dépôt direct sur l'endocarde, de matières septiques, de microbes. Peu importe ce dernier point, qui est loin d'être démontré. Ce qu'il faut retenir, c'est que l'endocardite primitive est une rareté.

La cause qui lui donne le plus souvent naissance, c'est le rhumatisme, dont elle est d'ailleurs une manifestation. Je ne ferai point ici l'historique de la découverte de la loi de coïncidence. Il est évident qu'avant Bouillaud on savait que le rhumatisme avait des déterminations ou des complications cardiaques. Mais c'est Bouillaud qui le premier a mis en relief les rapports étroits qui unissent l'endocardite au rhumatisme, et les propositions qu'il a formulées resteront l'expression de la vérité : « Dans le rhumatisme articulaire aigu intense, généralisé, la coïncidence d'une péricardite ou d'une endocardite est la règle, la loi, et la non-coïncidence est l'exception. Dans le rhumatisme articulaire aigu léger, partiel, apyrétique, la non-coïncidence est la règle et la coïncidence l'exception. »

Malgré des assertions contraires, l'endocardite est plus fréquente que la péricardite. Souvent ces deux affections sont réunies. Mais les statistiques de Latham, de Budd, et surtout de Sibson, montrent la prédominance de l'endocardite.

(1) Voyez mes *Leçons de clinique médicale*, t I, leçon XIX.

Sibson a donné, dans le *System of Medicine* de Reynold, l'analyse des faits de rhumatisme articulaire aigu qu'il avait observés à *Saint-Mary's Hospital* pendant quinze ans. Ces faits, au nombre de 325, se divisent comme il suit :

Pas d'endocardite	79
Endocardite menaçante	63
— probable	23
— sans péricardite	107
Endopéricardite	54
Péricardite avec endocardite douteuse	3
Péricardite sans endocardite	6
Total	325

Si l'on recherche les conditions dans lesquelles l'endocardite rhumatismale se développe, on voit que les raisons des déterminations cardiaques du rhumatisme sont les mêmes que celles des déterminations articulaires. Les individus atteints de préférence sont des individus jeunes, mais fatigués, surmenés, c'est-à-dire dont l'organisme est le moins résistant ; et les tissus qui sont surtout frappés sont les tissus les moins vivants et les plus fatigués, c'est-à-dire le tissu cartilagineux, le tissu fibreux et les séreuses. Si les séreuses articulaires — qui sont à peine des séreuses — sont le plus souvent affectées, c'est parce que là sont réalisées au maximum, et la *faible organisation*, et la *fatigue* du tissu. Si la *péritonite*, la *pleurésie*, la *méningite* rhumatismale, sont si rares, comparées à l'endopéricardite, c'est que l'endocarde et le péricarde sont soumis à ces *frottements*, ces *chocs*, ces tiraillements qui servent d'appel à la détermination morbide. Nous avons déjà vu (1) que le péricarde offrait ses lésions et la plus grande intensité de ses lésions à la face antérieure, aux points où les ventricules frappent ou frottent contre la paroi thoracique (pointe du cœur et face antérieure du ventricule droit).

Et de même, quel est dans l'endocarde le *locus minoris resistentiæ ?* Cette membrane s'applique dans sa plus grande étendue sur les parois musculaires des ventricules ou des oreillettes; mais quelque imparfaite que soit sa nutrition, elle se fait plus activement

(1) Voyez plus haut *Péricardite*, p. 50 et 72, et mes *Leçons de clinique méd.*, t. I, p. 363.

qu'au niveau des valvules qu'elle constitue, en s'adossant à elle-même.

La partie la *moins vivante* de l'endocarde, c'est donc l'endocarde valvulaire ; mais c'est elle également qui se fatigue le plus. En effet, les valvules correspondent à une sorte de défilé constitué par les orifices du cœur, et c'est à leur niveau que le sang circule le plus rapidement et exerce le maximum de frottement. De plus, à chaque contraction, les valvules sont mises en jeu : elles ont à supporter tout le poids de la pression sanguine, et cela si brusquement et avec un tel choc, que leur fermeture se traduit par un bruit perceptible à l'auscultation. On pourrait croire que la partie de la valvule qui se fatigue le plus est celle qui reçoit le choc du sang, la face ventriculaire de la mitrale, par exemple, au moment de la systole, et la face aortique des valvules sigmoïdes au moment de la diastole. Et cependant c'est sur la face auriculaire de la mitrale et sur la face ventriculaire des sigmoïdes que siègent les lésions de l'endocardite ; et cette localisation se comprend facilement, si l'on songe que les lésions portent sur ces parties des valvules qui se mettent en contact les unes avec les autres, c'est-à-dire qui se *frottent* par leurs surfaces opposées.

Disons enfin, pour terminer cette démonstration, que le rhumatisme frappe le cœur gauche, — celui qui travaille le plus.

Si, dans l'état fœtal, c'est le contraire qui arrive, si le cœur droit est le plus souvent frappé, c'est toujours parce qu'il est le plus fatigué. On a prétendu que cette prédilection de l'endocardite pour le cœur gauche tenait aux propriétés irritantes du sang rouge ; cela ne se comprend guère. D'autres, voyant dans l'endocarde une organisation fibreuse analogue à celle des articulations, ont indiqué une partie de la vérité, mais ils négligeaient l'élément *fatigue*, et l'on ne saurait trop mettre en relief la part qu'il prend à la détermination morbide.

Une opinion au moins bizarre est celle de certains auteurs qui veulent faire de l'endocardite une lésion due à l'*embolie* de *micrococcus* dans les artères coronaires, et qui expliquent la localisation au niveau des valvules « par l'importance du réseau vasculaire de ces petites membranes et la faible pression du courant sanguin qui

les traverse » (1). Il est inutile de réfuter ces assertions sans preuves, et nous reviendrons plus loin, au chapitre de l'anatomie pathologique, sur la question des *microbes* dans les endocardites (2).

L'endocardite apparaît à un moment très variable dans le cours du rhumatisme. Ainsi le souffle mitral peut exister dès le troisième jour de l'attaque, tandis que son apparition est retardée dans d'autres cas jusqu'au quinzième jour. Dans un quart des faits observés par Sibson, il s'est développé pendant la première semaine, et dans le plus grand nombre, c'est-à-dire dans les deux tiers, avant la fin de la seconde semaine. Enfin on a rapporté quelques exemples où l'endocardite avait précédé les accidents articulaires. Ce qui paraît probable, c'est que souvent l'inflammation de l'endocarde et l'inflammation des articulations sont simultanées. Si les articulations semblent les premières frappées, cela tient probablement à ce que l'arthrite rhumatismale se traduit dès son début par de la douleur, tandis que l'endocarde, qui est insensible, ne permet de reconnaître la phlogose dont il est le siège qu'au bout d'un certain temps, l'insuffisance valvulaire ne s'établissant pas d'emblée, mais par le fait de lésions à évolution plus ou moins rapide.

On ne doit donc pas considérer l'endocardite, non plus que la péricardite, comme une complication, comme une métastase du rhumatisme articulaire. Le rhumatisme est une maladie générale qui peut frapper tous les tissus dans un ordre chronologique différent. Mais de ce qu'il y a une succession dans l'apparition des accidents rhumatismaux, on n'est pas en droit de conclure que ceux-ci viennent compliquer ceux-là.

Le rhumatisme est loin d'être la seule cause de l'endocardite, mais c'est de beaucoup la plus fréquente. En fait, si presque toutes les maladies générales peuvent exceptionnellement provoquer l'endocardite, l'endocardite n'en reste pas moins, pour l'immense majorité des faits, de nature rhumatismale.

Les *fièvres éruptives*, la rougeole, la variole (Desnos et Huchard), mais moins rarement la scarlatine (Trousseau, West), présentent quelquefois des accidents cardiaques qui peuvent se localiser sur

(1) Kœster, *Die embolische Endocarditis.*
(2) Voyez plus loin *Endocardite ulcéreuse.*

l'endocarde. On doit même considérer l'endocardite scarlatineuse comme d'origine rhumatismale. Comme je l'ai dit ailleurs, il me semble que ce n'est pas par hasard qu'on a des accidents rhumatismaux sous l'influence de la scarlatine, — mais bien *parce qu'on est rhumatisant* (1).

Nous n'insisterons pas sur l'érythème noueux. Cette lésion cutanée est évidemment de nature rhumatismale, et il n'y a rien d'étonnant qu'elle s'accompagne, dans quelques cas rares, d'endocardite.

Dans quelques cas, l'endocardite a été signalée comme produite par l'érysipèle (Jaccoud).

Nous avons déjà vu, à propos des myocardites aiguës, combien fréquemment le cœur est malade dans la fièvre typhoïde. Il était donc naturel de rechercher vers l'endocarde la raison des bruits de souffle que l'on perçoit si souvent dans cette maladie. Cependant, suivant Hayem, l'endocardite serait aussi rare que la myocardite est fréquente ; et ce n'est point à l'endocardite que l'on doit rapporter les faits de gangrène que l'on a vus quelquefois compliquer la marche régulière de la fièvre typhoïde. D'après Hayem, la gangrène serait le résultat d'une thrombose, c'est-à-dire d'une endartérite déformante.

La *pyohémie* chirurgicale ou puerpérale provoque assez souvent l'endocardite. Les abcès myocardiques, qui ne sont pas rares dans ces conditions, déterminent, suivant leur siège, une péricardite ou une endocardite par irritation de voisinage. Mais, comme le remarque Bristowe (2), les végétations sur les valvules sont plus exceptionnelles.

A l'autopsie des individus qui sont morts d'une *maladie de Bright*, on peut constater des lésions cardiaques portant sur le muscle ou sur les membranes qui le tapissent. Nous avons déjà noté la fréquence de la péricardite dans le petit rein goutteux. Au contraire, on n'observe que rarement l'endocardite aiguë, qui se développerait plutôt dans les cas de néphrite parenchymateuse que dans

(1) Michel Peter, *Leçons de clinique médicale*, 2e édit., t. I, p. 85.
(2) *System of Medicine* de Reynolds, t. I.

ceux de néphrite interstitielle. Mais nous verrons plus loin qu'il n'en est pas de même pour l'endocardite chronique.

Il nous reste à examiner les rapports de l'endocardite et de la chorée. La coïncidence entre ces deux affections a été signalée depuis longtemps; ainsi elle n'avait pas échappé à Bright, qui a tant et si bien vu. En France, MM. Germain Sée et Roger ont appelé de nouveau l'attention sur ce sujet, et d'après eux l'endocardite se montrerait dans près d'un tiers des cas de chorée. Cette proportion me paraît exagérée, car on ne doit pas rapporter à une lésion organique tous les souffles cardiaques qui se développent dans la chorée; et il est probable que celle-ci doit déterminer dans le cœur des troubles musculaires analogues à ceux qui se passent dans les muscles de la vie de relation. Aussi peut-on considérer comme de nature *dynamique*, non seulement les souffles de la base, mais encore certains souffles de la pointe : les troubles de contractilité des muscles papillaires pouvant créer une insuffisance *fonctionnelle* de la valvule mitrale. Malgré ces réserves, on doit toujours redouter l'endocardite dans la chorée, et Sibson prétend même que l'endocardite choréique serait plus grave au point de vue de la permanence des lésions valvulaires que l'endocardite rhumatismale; ce qui ne me paraît pas non plus démontré.

Je n'examinerai point ici les rapports de la chorée et du rhumatisme. La chorée me paraît avoir une étiologie éminemment complexe; mais s'il est évident que toutes les chorées ne sont pas de nature rhumatismale, elles le sont dans la majorité des cas.

Chez les enfants, la pathogénie de l'endocardite ne diffère pas de ce qu'elle est chez l'adulte. Il est bon cependant de rappeler que, chez le fœtus et le nouveau-né, l'endocardite affecte le cœur droit, et surtout, d'après Friedreich, les valvules de l'artère pulmonaire.

Je ne mentionnerai qu'en passant les endocardites par propagation, à la suite de la myocardite, de la péricardite et de l'aortite. Quant à l'endocardite compliquant les lésions du poumon, la pleurésie ou la pneumonie, c'est une exception excessivement rare.

Je me bornerais à mentionner également les causes banales, comme la misère physiologique, l'alcoolisme, le *surmenage*, l'impaludisme (Lancereaux), si ce n'était dans ces conditions, aux-

quelles on doit ajouter l'état puerpéral, que se développe cette forme si curieuse, mais en somme si exceptionnelle, que l'on a décrite sous le nom d'*endocardite ulcéreuse* (1).

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'endocardite aiguë sont assez mal connues, parce que fort heureusement on succombe rarement à cette maladie. On n'a eu l'occasion d'observer ces lésions que dans les cas d'endocardite puerpérale, ou encore, comme il m'a été donné de le voir, au cas d'endocardite aiguë survenant dans le cours d'une fièvre typhoïde grave.

A l'égard de ces lésions, on a théoriquement émis les opinions les plus opposées. Les uns ont prétendu que l'endocardite aiguë était caractérisée par la rougeur et le gonflement du tissu, c'est-à-dire par une hypérémie de la membrane enflammée; puis ils ont ajouté, hypothétiquement, en rapprochant l'inflammation de l'endocarde de celle d'une membrane séreuse, qu'il y avait (ils auraient dû dire qu'il devait y avoir) à la surface de l'endocarde enflammé une exsudation séreuse, puis séro-fibrineuse, voire même purulente. Ils ont ajouté, toujours raisonnant par hypothèse et par comparaison, que si l'on ne trouvait pas cet exsudat séreux, séro-purulent ou purulent, c'est qu'il avait été balayé par le courant sanguin. Je ne m'arrêterai pas à discuter toutes ces hypothèses ; ce qui importe, c'est de décrire ce qui est. Or, ce qui est, le voici :

A l'œil nu, on voit chez des individus qui ont succombé à une période récente de l'endocardite (je ne dis pas par le fait de celle ci) un épaississement rosé, translucide de l'endocarde, épaississement d'environ 2 à 5 millimètres, qui s'observe surtout au bord libre des valvules et de préférence au bord libre des lames de la valvule mitrale, et de préférence sur la face auriculaire de ces lames mitrales, ou sur la face ventriculaire des valvules sigmoïdes, également au bord libre de celles-ci, et de prédilection au voisinage des nodules d'Arantius. Cet épaississement de l'endocarde au niveau des valvules constitue une série de rugosités qui rendent inégale la face, ordinairement lisse, de ces replis valvulaires. Tantôt ce sont des saillies discoïdes ou légèrement hémisphériques, comme des soulè-

(1) Voyez plus loin *Endocardite végétante* et *Endocardite ulcéreuse*.

vements de l'endocarde. D'autres fois, et surtout dans l'endocardite marginale, ce sont des productions sessiles ou très finement pédiculées de l'endocarde que l'on a justement comparées, quant à la forme, au chou-fleur vénérien ; ces végétations pouvant présenter à leur surface libre de petites crénelures analogues aux crêtes de coq.

Qu'il s'agisse d'épaississement avec soulèvement de l'endocarde ou de végétations, toujours les productions morbides récentes sont rosées et translucides, et non pas rouges, comme le serait un tissu enflammé et très vasculaire. Les plaques d'endocardite ou les végétations incisées ne laissent sourdre à la pression ni sérosité infiltrée, ni sérosité purulente.

Dans le voisinage on observe de petits réseaux vasculaires.

Ce qui caractérise essentiellement ces productions inflammatoires, c'est que la teinte rosée n'en disparaît pas par le lavage, et que par conséquent elle est due au processus même de l'inflammation.

J'ai dit tout à l'heure qu'il y avait des proliférations de l'endocarde qui affectaient la forme de végétations. Il en résulte une espèce d'endocardite à laquelle on a donné le nom d'endocardite *végétante*. C'est là un pur accident anatomique. Cependant il peut résulter de la présence de ces végétations qui hérissent la face et le bord libre des valvules, un nouvel accident anatomique où la physique intervient plus encore que la phlogose. Je veux dire qu'à la surface de ces végétations du tissu même de l'endocarde se déposent peu à peu des stalactites fibrineuses qui, par leurs stratifications successives, peuvent démesurément augmenter le volume de la végétation endocardique primitive. Dans ces cas, la lésion anatomique est formée de deux éléments bien différents. Il y a : 1° une végétation de l'endocarde d'origine inflammatoire et très adhérente à l'endocarde qui lui a donné naissance; et 2° un coagulum fibrineux juxtaposé à cette végétation inflammatoire, friable comme est la fibrine, et qu'on détache facilement de la végétation endocardique primitive à laquelle elle est superposée.

On comprend que ce que fait la pince d'un anatomiste, le choc du sang peut l'accomplir, et que par conséquent ces pseudo-végétations

fibrineuses peuvent se détacher des vraies végétations endocardiques, et, entraînées par le courant sanguin, s'en aller au loin former, soit des embolies, soit des infarctus.

Ce n'est pas sans quelque raison que l'on a décrit à part cette espèce d'endocardite sous le nom d'endocardite *végétante*, d'endocardite *marginale*, attendu que : 1° pour que ce dépôt de stalactites fibrineuses s'accomplisse dans le cours d'une endocardite et au contact des végétations primitives de l'endocarde enflammé, il est nécessaire que le sang soit dans un état de dyscrasie fibrineuse particulier; pour préciser immédiatement ma pensée, il faut que l'individu soit dans un état de cachexie préalable; et attendu que 2° ces stalactites fibrineuses vont constituer, comme nous venons de le voir, une fois détachées, des infarctus ou des embolies qui sont le point de départ de lésions viscérales et de troubles fonctionnels corrélatifs. Il résulte de cet ensemble de conditions que l'endocardite, primitivement grave en raison de l'état général qui lui avait donné naissance (dyscrasie fibrineuse ou hypérinose), s'aggrave des perturbations fonctionnelles qui résultent des infarctus ou des embolies créés par la migration des stalactites fibrineuses ou pseudo-végétations.

C'est ordinairement en effet chez les individus surmenés ou profondément déprimés par des chagrins excessifs et prolongés que cette endocardite peut être observée. Il m'a été donné d'en voir plusieurs cas typiques, deux surtout que je décrirai un peu plus tard (1).

Il est, après cela, très facile de raccorder cette description que nous venons de donner de l'endocardite à l'œil nu avec la description qu'en ont faite les micrographes, disant d'abord ce qu'ils ont vu sans l'aide du microscope, puis ce qu'ils ont observé avec cet instrument; essayant ensuite, par ce double examen, de comprendre la pathogénie de ces lésions. Ce double travail a été remarquablement bien fait par MM. Cornil et Ranvier, je ne puis donc mieux faire que de reproduire la description de ces auteurs.

Localisée, comme nous l'avons vu, au cœur gauche, sur les val-

(1) Voyez plus loin *Endocardite aiguë végétante*.

vules et sur les parties des valvules qui sont soumises au frottement, c'est-à-dire sur la face auriculaire de la mitrale et sur la face ventriculaire des sigmoïdes, l'endocardite a pour siège de prédilection la valvule mitrale. Au début, elle est caractérisée par de la rougeur et surtout par des proliférations ou des végétations (1), des érosions et des ulcérations de l'endocarde. Il ne faut attacher d'importance à la rougeur que lorsque celle-ci se présente sous forme d'arborisations vasculaires. Autrement, quand elle est diffuse, par exemple, elle est due à « l'imprégnation de la membrane par la matière colorante du sang provenant des globules qui ont été détruits, soit par une maladie infectieuse, comme la pyohémie, la variole grave, etc., soit par la décomposition rapide du cadavre, ainsi qu'on l'observe en été par les journées chaudes et orageuses ». — « Les végétations qui constituent le phénomène essentiel de l'endocardite sont parfois extrêmement petites et nombreuses, de telle sorte qu'elles donnent à des régions plus ou moins considérables de la membrane un aspect chagriné. » Ces petites granulations peuvent être étendues à une grande partie de la membrane; mais c'est au niveau des valvules que se fait la plus grande prolifération; — « c'est là que les végétations présentent un volume qui peut atteindre jusqu'à celui d'un pois ». Elles sont souvent disposées régulièrement aux bords des valvules, — non pas cependant sur le bord libre, mais à une certaine distance, comme l'a également bien montré Lépine, c'est-à-dire dans les points où les valvules s'appliquent les unes aux autres et où se trouve aussi la limite du réseau vasculaire. Dans les endocardites aiguës, à marche rapide, les lésions n'existent donc pas sur le bord tranchant des valvules, elles ne l'atteignent que par extension.

« La translucidité et la friabilité des végétations récentes les ont fait longtemps considérer comme étant composées uniquement de

(1) L'exubérance de la prolifération épithéliale peut être telle qu'elle produise de véritables végétations fortement saillantes, de sorte qu'il en résulte une espèce particulière d'endocardite non moins distincte de l'endocardite aiguë par ses lésions anatomiques que par ses causes et son évolution. Aussi la décrirons-nous plus loin à part, sous le nom d'*endocardite végétante*, dont l'endocardite *ulcéreuse* pourrait bien n'être qu'une variété

fibrine; cependant leur adhérence à la paroi aurait dû faire éloigner cette hypothèse. Lorsqu'on les enlève avec les doigts, on ne voit pas la surface de la membrane, mais bien une déchirure, ce qui montre bien nettement que la végétation fait corps avec la membrane. »

« Dans les endocardites aiguës, la végétation est formée entièrement par des cellules embryonnaires séparées par une très faible quantité de substance amorphe, et ce tissu se poursuit dans l'endocarde au-dessous et autour de la végétation, dans une zone plus ou moins étendue. Cette zone de prolifération ne se limite pas nettement, mais il y a, des parties saines jusqu'au foyer inflammatoire, une multiplication progressive de cellules nouvelles. C'est dans la couche à cellules aplaties que se fait la néoformation. Les cellules plates y concourent, mais il n'est nullement démontré qu'un certain nombre d'éléments cellulaires ne viennent pas d'une autre source, par exemple des globules blancs du sang sortis des capillaires de l'endocarde. Les végétations sont recouvertes d'une mince couche hyaline formée par de la fibrine. »

Quand l'endocardite siège au niveau des muscles papillaires comme au niveau du myocarde, elle détermine une myocardite de voisinage, mais cette phlegmasie est très limitée et n'a souvent aucune conséquence. Il en est autrement quand les cordages tendineux sont intéressés, car les tendons, ramollis, devenus très friables, peuvent se rompre au moment où la valvule se redresse.

Il est un point de la valvule mitrale dont l'altération est des plus fréquentes et où il semble que la loi du frottement soit en défaut. Il n'en est rien. Le point dont je parle est situé à la jonction ou au voisinage de la jonction de la valve antérieure de la valvule mitrale avec la paroi ventriculaire. Là, cette portion de la valve forme avec la paroi un angle que j'ai appelé *sinus mitro-sigmoïdien*, où va se heurter une portion de la colonne sanguine lancée vers l'aorte, tandis que le reste de cette masse liquide chemine sans rencontrer d'obstacles le long de la surface du reste de la valve, laquelle se continue avec les valvules sigmoïdes de l'aorte. Il n'est donc pas étonnant que ce point, qui est le siège fréquent de plaques athéromateuses ou calcaires, soit atteint par l'endocardite aiguë.

Quelle est l'évolution des végétations? La résolution en est excessivement rare. En général l'endocardite passe à l'état chronique et détermine les lésions que nous décrirons plus loin au chapitre des *Lésions valvulaires*. « Mais, au lieu de subir les transformations ultérieures qui les rendent fibreuses, les végétations molles de l'endocardite aiguë, sous l'influence du choc du sang », — ou sous l'influence de conditions générales mal déterminées, — « peuvent se laisser déchirer ou fragmenter, de telle sorte qu'à leur place on trouve des déchirures irrégulières et des pertes de substance. La cause de la friabilité de ces néoformations est précisément la grande abondance des éléments cellulaires formés sous l'influence d'une inflammation très aiguë. Il arrive aussi quelquefois que la production exagérée des éléments cellulaires amène par insuffisance de nutrition leur transformation graisseuse, de telle sorte que tout le tissu végétant tombe en détritus; il en reste alors à la surface ulcérée des parties anfractueuses constituées par un tissu dans lequel on trouve des cellules granulo-graisseuses, des granulations graisseuses libres et du pigment sanguin. Les parties déchirées, ramollies et enlevées par le torrent circulatoire, sont extrêmement fines et peuvent arriver dans les capillaires; ou bien leur volume est tel qu'elles s'arrêtent dans les artérioles : il se produit alors une fièvre septicémique et des embolies, et cet ensemble morbide a reçu le nom d'*endocardite ulcéreuse*. Une autre conséquence des végétations de l'endocardite aiguë, c'est la formation d'anévrysmes valvulaires. La multiplication des cellules, leur état embryonnaire, le ramollissement de la substance intercellulaire et la disparition des fibres élastiques, phénomènes liés à l'endocardite, font perdre à la valvule sa résistance, de telle sorte qu'elle ne peut plus supporter la pression sanguine. » — « A l'autopsie, ces anévrysmes se montrent sous deux formes : 1° Une valvule ramollie par le processus inflammatoire peut se laisser distendre dans sa totalité, et demeurer dans cet état lorsque, l'inflammation ayant cessé, les tissus de la valvule ont repris leur fermeté primitive. 2° L'endocardite restant à l'état aigu, une ou plusieurs valvules présentent sur une partie de leur surface des poches anévrysmales molles, rondes ou en forme d'entonnoir, ou des déchirures anfractueuses de leurs valves.

— ..... Sur les valvules sigmoïdes, l'*orifice* de l'anévrysme est toujours placé sur la face supérieure ou artérielle; sur la valvule mitrale, l'orifice de ces anévrysmes est toujours situé sur la face inférieure ou ventriculaire » (1); et cette disposition résulte évidemment du sens dans lequel s'exerce la pression sanguine au moment de la fermeture des valvules.

Comme j'ai déjà eu l'occasion de le dire ailleurs (2), l'endocardite est donc *proliférante* et non *exsudative ;* elle est le résultat d'une production exagérée des éléments normaux du tissu, et non la conséquence d'un travail de sécrétion adventice; le processus pathologique s'effectue dans l'*épaisseur* de l'endocarde, et non pas à sa surface, comme le démontre la persistance de l'épithélium pavimenteux au-dessus de la plaque inflammatoire. Si, maintenant, l'endocardite est aiguë, la prolifération frappe la couche superficielle, et les produits de cette prolifération peuvent être éliminés. Si au contraire l'endocardite est chronique, le processus a son point de départ dans la couche profonde de l'endocarde, et les produits de la prolifération survivant à l'inflammation subiront sur place un travail de régression athéromateuse ou calcaire. Tout se comprend dans la doctrine de la prolifération ; voyons s'il en serait de même dans celle de l'exsudation. Celle-ci suppose d'abord, ce qui n'est pas, que l'endocarde est une membrane séreuse, et qu'à sa surface enflammée une exsudation fibrineuse s'effectue. Or, dans cette hypothèse, l'exsudat fibrineux ne pourrait *persister* que sur les points les moins mobiles, c'est-à-dire sur l'endocarde plutôt que sur les valvules ; ce qui n'est pas.

En admettant même que l'exsudat pût se faire à la surface des valvules, il ne pourrait persister que sur les points les moins mobiles de celles-ci, c'est-à-dire le plus loin possible de leur bord libre ; ce qui n'est pas davantage.

Il ne pourrait persister que sur les parties qui frottent le moins l'une sur l'autre : à la partie inférieure ou ventriculaire des valvules auriculo-ventriculaires, et à la partie supérieure ou arté-

(1) Voyez Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, p. 520 et suiv.
(2) *Leçons de clinique médicale*, p. 273 et suiv., 2e édit.

rielle des valvules sigmoïdes; ce qui est précisément le contraire de la vérité.

Il ne pourrait enfin persister et subir son évolution ultérieure que sur les faces de ces valvules, qui ne sont pas directement frappées et balayées par le courant sanguin, c'est-à-dire encore à la face inférieure des valvules mitrale et tricuspide, ou supérieure des valvules sigmoïdes; ce qui, je le répète, est encore contraire à l'observation.

La théorie du dépôt primitif de *micrococcus* au niveau des valvules ne peut se soutenir davantage et pour les mêmes raisons. On ne peut comprendre, en effet, comment des organismes circulant dans le sang, passant par les capillaires, ne s'arrêtent précisément qu'au niveau des points le plus balayés par le courant sanguin. Mais ce qui serait encore plus difficile à comprendre, ce sont les raisons de la fréquence de l'endocardite du cœur gauche et de la rareté de l'endocardite du cœur droit. Car, théoriquement, si les valvules sont infestées par un parasite, comme ordinairement le parasite entre dans l'organisme par le sang veineux, c'est le cœur droit qui devrait être le plus souvent malade.

Symptômes. — L'endocardite valvulaire aiguë, on ne saurait le dire trop ni trop haut, *n'a pas de symptômes*, et ne saurait même avoir aucun symptôme révélateur.

Elle n'a réellement et ne peut avoir qu'un seul *signe*, signe tout physique, et ce signe est un *souffle*. Ce souffle est dû à une insuffisance valvulaire résultant du défaut de coaptation des valvules qui ont cessé de se présenter l'une à l'autre des surfaces de rapport lisses. De telle sorte que la déformation des surfaces de rapport détermine des hiatus, causes d'insuffisance.

Le souffle de l'endocardite est un souffle d'*insuffisance mitrale*. On observe parfois un souffle d'*insuffisance aortique*, mais c'est là une exception, qui n'est guère réalisée que dans l'endocardite végétante. Quant aux souffles indicateurs d'un rétrécissement mitral ou aortique, on pourrait presque affirmer qu'ils n'existent jamais à l'état aigu (sinon dans l'endocardite végétante), les

rétrécissements valvulaires, nous le verrons (1), étant l'œuvre du temps.

Au cas d'insuffisance mitrale, « le premier bruit du cœur est remplacé par un bruit de soufflet au-dessous et en dehors du sein, dans la région correspondante à l'orifice auriculo-ventriculaire gauche » (Bouillaud). Ce bruit de soufflet commence toujours avec le choc du premier temps; il remplit le petit silence et finit avec le second bruit du cœur. Il est souvent précédé par un prolongement du premier bruit. Ce qui le caractérise, c'est qu'il est généralement faible, profond, qu'il se limite au lieu où il se produit, ou qu'il ne se propage que vers l'aisselle. Dans certaines conditions, au contraire, il est d'une tonalité élevée, musical, vibrant, et la main, appliquée sur la pointe du cœur, peut percevoir le frémissement cataire. (D'après Sibson et d'après moi, ce souffle vibrant, qui se propage quelquefois à toute la région précordiale, ne s'observerait que dans les cas de maladie mitrale ancienne, et non dans ceux d'endocardite simple.)

Le souffle de la pointe coexiste quelquefois avec un souffle diastolique doux, aspiratif, siégeant à la base, à gauche de la ligne médiane du sternum et au niveau du deuxième espace intercostal. Ce souffle d'*insuffisance aortique* se propage non vers les artères, mais vers la pointe du cœur, ou plutôt vers la partie inférieure du sternum. On l'entend quelquefois à la pointe du cœur, mais il se perçoit mieux, d'après Sibson, au niveau du ventricule droit, ce qui tient probablement à ce que c'est dans ces points que l'onde vibrante est le moins éloignée de l'oreille de celui qui ausculte.

Il faut se garder de prendre pour signes d'une lésion *organique* les souffles systoliques que l'on entend si fréquemment à la base du cœur, soit au niveau de l'aorte, soit plutôt au niveau de l'artère pulmonaire, comme l'a montré Sibson. Ces souffles peuvent exister avant toute localisation du rhumatisme sur l'endocarde, et ils se rapportent à l'anémie, qui est constante dans le rhumatisme. Loin de traduire une lésion organique des valvules aortiques, le souffle pulmonaire indiquerait, pour Sibson, la diminution ou

(1) Voyez plus loin *Rétrécissements mitral et aortique.*

la cessation du processus phlegmasique aigu au niveau de l'endocarde.

L'endocardite sigmoïdienne apparaît plus tardivement que l'endocardite mitrale ; aussi le souffle mitral précède-t-il toujours le souffle aortique quand les deux lésions sont combinées.

J'ai dit que l'endocardite n'avait qu'un signe physique, lequel était un souffle, et j'ai recherché si elle possédait un autre signe, tout physique également, le signe *thermique* de l'inflammation, à savoir, l'*élévation locale de la température*. A cet effet, dès le début d'une endocardite, j'ai placé la boule du thermomètre au niveau du quatrième espace intercostal gauche, près du sternum ; et la température locale n'a jamais été sensiblement élevée, par opposition à ce que l'on observe au cas de péricardite aiguë, en pratiquant la même exploration (1).

En réalité, il ne saurait en être autrement : l'endocarde enflammé est séparé du thermomètre par toute l'épaisseur du muscle ventriculaire gauche. D'ailleurs nous savons par l'anatomie pathologique, non moins que par l'anatomie normale, que l'endocardite n'est pas accompagnée d'hypérémie, d'afflux de sang notable, ni d'aucune des conditions qui produisent une élévation locale de la température. D'où il suit que l'endocardite valvulaire a très peu de chances de provoquer une hyperthermie locale, et à plus forte raison, éloignée qu'elle est du thorax, une hyperthermie appréciable par le thermomètre. Il en est tout autrement au cas de péricardite : alors il y a non seulement hypérémie notable du tissu enflammé, mais encore celui-ci est, au troisième et au quatrième espace intercostal gauche, en rapport presque intime avec la paroi thoracique ; de façon que le thermomètre appliqué aux points que j'indique révèle une hyperthermie locale de 1 à 2 degrés.

Il importe de faire ici une réflexion, à savoir que, dans le cas de fièvre rhumatismale avec endocardite, il y a une élévation de la température thoracique ; mais celle-ci est proportionnelle alors à la surélévation de la température axillaire, et, par suite, n'est point due au voisinage du travail phlegmasique de l'endocarde. Au

(1) Voyez plus haut *Péricardite aiguë*, page 115.

contraire, dans la péricardite aiguë, la surélévation thermique au quatrième espace intercostal gauche, près du sternum, dépasse d'un demi-degré à un degré la surélévation thermique axillaire. C'est-à-dire que la température normale du creux de l'aisselle étant de 37 degrés, la température normale du quatrième espace intercostal gauche étant de 35°,8, il peut y avoir 39 degrés dans l'aisselle (c'est-à-dire une surélévation axillaire de 2 degrés), et une température de 38°,5 au quatrième espace intercostal gauche, ce qui indique une surélévation locale de 2°,7 (c'est-à-dire déjà 0°,7 d'hyperthermie locale en plus, relativement à l'hyperthermie axillaire). A plus forte raison, l'hyperthermie locale est-elle plus élevée que l'hyperthermie axillaire lorsqu'elle lui est numériquement semblable, puisque alors il y a localement au niveau du péricarde 1°,2 de plus qu'à l'état normal. Ainsi, lorsqu'on a simultanément dans l'aisselle et au quatrième espace intercostal 39 degrés, il y a pour l'aisselle une surélévation de 2 degrés, et pour le quatrième espace intercostal une surélévation de 3°,2 ; or rien de semblable au cas d'endocardite aiguë. Ainsi cette sournoise maladie n'a même pas le signe thermique révélateur.

Quant à la *paralysie du myocarde* au contact de l'endocarde enflammé, cela n'existe pas et ne saurait exister. D'abord cela n'existe pas, sans quoi on aurait su reconnaître l'endocardite dès les premiers temps de la médecine et à l'occasion des premiers rhumatisants observés ; tandis qu'en réalité la découverte de l'endocardite n'a été faite que grâce à l'anatomie pathologique, et surtout à l'auscultation. J'ajoute que cette paralysie du myocarde ne saurait exister : 1° parce que l'endocarde frappé par l'inflammation est surtout l'endocarde valvulaire, et qu'ainsi la lésion inflammatoire est située très loin du myocarde ; 2° parce que, en admettant que la mince lamelle endocardique en contact avec la couche interne du myocarde ventriculaire puisse transmettre à celle-ci l'irritation inflammatoire, cette inflammation n'intéresserait au plus que 1 millimètre ou 2 de profondeur du myocarde, et que celui-ci étant hypothétiquement invalidé par la phlogose, il resterait encore de valide plus des neuf dixièmes du muscle ventriculaire. Le raisonnement que nous avons fait à propos de la péricardite et de la myo-

cardite corticale se présente de nouveau à l'occasion de l'endocardite et a la même valeur (1).

Et d'ailleurs il ne s'agit pas là de raisonnements, mais de fait. Or le fait démontre : 1° cliniquement, qu'il n'y a pas, de par l'endocardite, de parésie musculaire cardiaque ; 2° anatomiquement, qu'il n'y a pas, de par l'endocardite, de myocardite de voisinage, ni surtout de myocardite profonde.

Tout ce qu'on a dit de la parésie cardiaque par endocardite est donc hypothétique et controuvé. Cependant il est incontestable que dans le cours de la fièvre rhumatismale avec manifestations articulaires (rhumatisme articulaire des auteurs), le rhumatisme peut frapper l'appareil cardiaque, tout en se localisant bientôt et exclusivement sur le tissu le plus rudimentaire, l'endocarde ; et alors on pourra constater en même temps que le signe physique de l'endocardite — le souffle — une excitation apparente du cœur, c'est-à-dire un choc plus énergique de la pointe et un soulèvement plus manifeste du thorax par le muscle ventriculaire, tout cela sans que le pouls radial en soit devenu plus fort. Il me paraît que dans ce cas la fluxion rhumatismale a frappé l'*ensemble* cardiaque, et que le muscle du cœur en est *ému* sans en être *lésé*, l'endocarde seul étant matériellement modifié par la phlogose rhumatismale. Un degré de plus dans le processus rhumatismal, et le péricarde sera frappé comme l'endocarde : il y aura endopéricardite ; mais, dans ce cas encore, le myocarde reste intact, sinon dans l'épaisseur de 1 ou 2 millimètres au contact de l'épithélium endocardique proliféré ou du péricarde enflammé. En fait, la myocardite rhumatismale est aussi rare qu'est fréquente l'endocardite, et même la péricardite ; ce qui est d'accord avec la loi des déterminations morbides rhumatismales que j'ai invoquée.

Il n'y a pas non plus de *palpitations* dans le sens vrai du mot ; et l'excitation morbide dont je viens de parler ne se traduit guère qu'à l'oreille de l'ausculteur, mais sans incommoder le malade, comme le font les palpitations morbides, dont le malade a ordinairement conscience et dont il se plaint spontanément : ce qui n'a

(1) Voyez plus haut *Péricardite* et *Myocardite corticale*, page 104.

pas lieu dans l'endocardite. Tout ce qu'on a dit des palpitations dans l'endocardite est donc également hypothétique et controuvé.

Dois-je ajouter qu'il n'y a pas et qu'il ne saurait y avoir davantage de *dyspnée* par le fait de l'endocardite ? Dyspnée ! pourquoi et comment ?

Pourquoi de la dyspnée ? Parce qu'il y a des plaques de prolifération sur les lames de la mitrale ? Est-ce par une action métaphysique ou réflexe, comme on voudra, que ces cellules épithéliales proliférées exerceraient sur les centres nerveux ? Cette hypothèse est absolument ridicule. Ou bien est-ce parce que ces plaques déterminent une insuffisance ? Mais cette insuffisance est tellement rudimentaire, elle est si peu prononcée, qu'elle peut à peine déterminer un phénomène physique de reflux appréciable physiquement sous forme de souffle. Il n'y a, par cette double raison que l'insuffisance est naissante et qu'elle est très peu prononcée, aucune perturbation dans le système circulatoire de l'artère pulmonaire, et, par suite, aucune perturbation possible de l'hématose, et par suite, enfin, aucune dyspnée possible.

La dyspnée signalée par les auteurs comme symptôme de l'endocardite l'a donc été par le fait d'une erreur que je ne saurais trop combattre.

Quant à la *cyanose* indiquée également par quelques-uns, elle existe encore moins, et c'est là une assertion monstrueusement erronée. Comment en effet une lésion naissante, puisque l'endocardite est aiguë, une insuffisance rudimentaire par les mêmes raisons, incapable de produire de la dyspnée, pourraient-elles entraîner de la cyanose, qui est la dernière expression des perturbations les plus profondes de l'hématose. Il suffit de bien préciser les termes de la question d'anatomie et de physiologie pathologiques pour résoudre cette question négativement. Non, il n'y a pas de par l'endocardite aiguë de parésie cardiaque, de palpitations, de dyspnée, de cyanose. Tout ce qu'on a dit à cet égard est inventé de toutes pièces et contraire à l'observation.

Quant aux *lipothymies*, à la jactitation, aux douleurs précordiales également signalées par quelques auteurs, elles n'existent pas par le fait de l'endocardite ; aux cas où on les a observées, elles étaient la

conséquence de complications, et ici je ne saurais que répéter ce que j'ai dit dans mes *Leçons de clinique médicale* (1). La lipothymie avec faiblesse excessive du pouls (fait extrêmement rare après tout) peut tenir, soit à des coagulations intra-ventriculaires, ce qui est l'exception, soit plutôt à une péricardite concomitante. C'est encore à une péricardite qu'il faut rattacher la jactitation et les douleurs, en vertu de l'irritation des nerfs du plexus cardiaque.

Cependant j'aurai à faire ici une triple réserve.

Première réserve. — Il se peut que l'endocardite se transmette en partie aux muscles papillaires, et que par ce fait il y ait, dans les couches corticales des muscles en rapport avec l'endocarde enflammé, parésie légère ou maladresse de la couche musculaire enflammée. Mais ce qui en résultera ne sera et ne peut être une difficulté ou une impuissance dans la contractilité du cœur, mais une imperfection dans la tension valvulaire, et par suite une augmentation de l'insuffisance engendrée par la déformation valvulaire. C'est-à-dire, en d'autres termes, que l'insuffisance valvulaire reconnaît alors deux éléments : un défaut de juxtaposition par la déformation des surfaces, et un défaut de coaptation par la faiblesse des muscles tenseurs.

Deuxième réserve. — Il importe de distinguer une seconde et *à fortiori* une troisième attaque d'endocardite aiguë d'une première attaque de cette affection ; la première attaque ayant laissé comme traces et comme effet de son existence des lésions matérielles presque toujours indélébiles (2). Or, ces lésions étant celles d'une insuffisance valvulaire, il est bien évident qu'une seconde, une troisième endocardite aiguë ajoutera ses lésions aiguës aux lésions chroniques, son insuffisance nouvelle à l'insuffisance ancienne, et que, par suite, non seulement le signe de l'insuffisance, c'est-à-dire le souffle, en deviendra plus intense et par suite plus manifeste, mais encore que la gêne dans la circulation de l'artère pulmonaire pourra de ce fait devenir plus prononcée, de façon que la dyspnée, jusqu'alors inconnue, pourra se manifester pour la première fois.

(1) Tome I, 2e édit., p. 385.
(2) Voyez plus loin *Endocardite chronique* et *Lésions valvulaires*.

Et de même pour les palpitations, et surtout pour la cyanose (chose rare, même en ce cas). Seulement il faut bien comprendre que l'attaque actuelle de l'endocardite aiguë n'a pas, en tant qu'endocardite, provoqué de pareils troubles fonctionnels, mais qu'elle a *brusquement aggravé* une lésion jusque-là tolérée.

Il est d'une surabondante évidence que cette aggravation sera d'autant plus prononcée, que l'endocardite aura récidivé plus fréquemment.

Troisième réserve. — Une nouvelle attaque d'endocardite aiguë n'a pas seulement les mauvais effets *immédiats* que je viens de dire; elle a de pires effets ultérieurs, quant à l'ÉVOLUTION des lésions primitives. Il est d'observation, en effet, qu'après une seconde, et à plus forte raison une troisième ou une quatrième attaque d'endocardite, les lésions de l'endocarde marchent avec une rapidité remarquable vers la régression et la calcification. De telle façon que pendant le cours d'une $n^{ième}$ attaque d'endocardite aiguë, ou immédiatement à la suite de celle-ci, apparaît toute la série des troubles fonctionnels que nous verrons constituer le cycle morbide des insuffisances valvulaires. Mais encore une fois ce ne sont pas là des symptômes propres à l'endocardite aiguë. Je ne saurais trop le redire, l'endocardite aiguë ne produit qu'une lésion, une insuffisance valvulaire, et qu'un signe de cette lésion, un bruit de souffle.

Maintenant une endocardite *récidivante* peut aggraver et aggrave la lésion valvulaire, peut aggraver et aggrave les troubles fonctionnels de cette lésion antérieure; seulement les symptômes ne sont évidemment pas ceux d'une *endocardite aiguë*, mais ceux de l'aggravation temporaire ou persistante d'une *insuffisance valvulaire* ANCIENNE.

Marche de l'endocardite. — Passage à l'état chronique. — L'endocardite aiguë a une déplorable tendance à devenir chronique, et elle le devient d'autant plus facilement qu'elle a été plus intense. Ainsi s'explique ce fait signalé par les auteurs, à savoir que, dans l'endocardite chronique, « le siège de la prolifération est la partie profonde de la tunique interne ».

Le fait est exact, et l'explication pathogénique d'un pareil phé-

nomène, facile à donner : la couche profonde de l'endocarde n'est ainsi atteinte que parce que le processus phlegmasique est intense; et c'est parce qu'il a été intense d'une part, et que, d'autre part, la couche profonde a été atteinte, que la réparation ne se fait pas.

Non-réparation de l'endocardite. — La gravité de l'endocardite aiguë résulte donc en réalité de ce fait que la lésion n'a guère de tendance à se résoudre, c'est-à-dire, en d'autres termes, à se réparer. La tendance à la réparation est en général proportionnelle à la puissance de vitalité, c'est-à-dire moins métaphysiquement, à la richesse d'organisation. Au contraire, plus pauvre est l'organisation d'un tissu, moins il a de tendance à se réparer, une fois lésé. Je prendrai volontiers pour exemple le fait vulgaire du cor aux pieds : une irritation toute locale et toute physique lui a donné naissance; au début il y a eu frottement par la chaussure, douleur par le frottement, rougeur, pour la même raison; prolifération consécutive de l'épithélium, parfois même ampoule. Cette ampoule se crève et à sa place, comme d'ailleurs au cas où il n'y a que simple rougeur, apparaît une légère saillie qui résulte de la prolifération exagérée de l'épiderme, lequel se durcit et prend l'aspect comme la consistance de la corne. A partir de ce moment, et bien que toute irritation ait disparu, bien que la cause qui a donné naissance à la prolifération n'existe plus, la prolifération continue. Le cor aux pieds est constitué.

Eh bien ! le cor aux pieds ne guérit pas; il continue de croître, et si l'on n'intervenait à chaque instant en excisant sa prolifération luxuriante, on verrait se produire ce que l'on observe chez les vieillards peu soigneux de leur personne à la Salpêtrière et à Bicêtre, où le cor aux pieds prend non seulement des proportions monstrueuses, quant au volume, mais s'incruste de sels calcaires qui lui donnent une consistance pierreuse.

Or qui ne voit une analogie presque frappante entre cette prolifération exagérée de l'épiderme de la peau après l'extinction du travail morbide primitif et générateur, et la prolifération exagérée de l'épithélium endocardique après l'extinction de l'irritation inflammatoire d'origine rhumatismale ou autre? L'endocardite s'est

éteinte, et le *nisus* morbide qu'elle a provoqué continue d'agir en dehors des voies physiologiques, de façon à déterminer une hypergenèse de cellules presque cornées, auxquelles se substituent plus tard des sels calcaires, de façon à constituer une sorte de pétrification.

En résumé, il y a eu de part et d'autre, pour l'épiderme cutané comme pour l'épiderme endocardique, une irritation génératrice, et, de part et d'autre, l'irritation éteinte, la déviation morbide a persisté en entraînant les conséquences que j'ai dites; tout cela parce que, de part et d'autre, le tissu est le plus bassement organisé qu'on puisse rêver, le moins vivant qu'il se puisse être, et par suite le moins apte à posséder cette propriété vitale par excellence, la force de réparation, *natura medicatrix* (1).

Diagnostic. — On ne peut diagnostiquer que l'endocardite *localisée* aux valvules, l'endocardite généralisée n'ayant pas de symptômes propres. On ne peut confondre l'endocardite *valvulaire* (dont le seul symptôme est un signe physique, le *souffle*) qu'avec l'*anémie* ou la *péricardite sèche*.

Or l'endocardite valvulaire se localise de préférence à la valvule mitrale, et nous en savons la raison. Cette endocardite donne naissance à un bruit de souffle d'insuffisance mitrale, lequel est systolique, a son maximum d'intensité au-dessous du mamelon, et se propage vers la pointe du cœur. Eh bien, le bruit de souffle de l'*anémie* se produit un peu plus haut dans la région mamelonnaire et se propage dans la région sus-mamelonnaire. Or un pareil bruit, s'il était dû à une endocardite valvulaire sigmoïdienne, serait l'indice d'un rétrécissement aortique aigu; mais l'endocardite valvulaire sigmoïdienne simple, non végétante, est incapable de produire rapidement un rétrécissement aortique : donc, lorsque dans le cours d'une attaque de rhumatisme aigu, ou d'une fièvre (typhoïde ou puerpérale, etc.), on perçoit ce bruit de souffle systolique et sus-mamelonnaire, c'est à l'anémie, et non à l'endocardite aiguë, qu'il faut conclure.

(1) Voyez plus loin *Endocardite chronique*.

Cependant il est des cas d'*anémie profonde* et de *chlorose* où, nous l'avons vu, se produit une dilatation passive du cœur avec insuffisance relative de la valvule mitrale; il serait donc difficile de distinguer ces cas d'insuffisance mitrale par anémie de ceux d'insuffisance par endocardite valvulaire, si l'on n'avait pour élément de diagnostic différentiel la coexistence d'un rhumatisme aigu. Quand donc, dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu fébrile, on perçoit un souffle systolique au lieu d'élection que nous avons dit, on est autorisé à diagnostiquer une endocardite, et plus spécialement une endocardite mitrale. On est en droit de faire le même diagnostic en cas de fièvre, et spécialement de fièvre typhoïde; mais déjà le diagnostic n'a plus la même précision, attendu que l'anémie, d'une part, et le défaut de tonicité musculaire, d'autre part, peuvent très bien s'opposer à l'exacte coaptation valvulaire, et déterminer un bruit de souffle d'insuffisance sans lésion actuelle de l'endocarde. Il faut donc être très réservé en pareil cas, et avoir quelque hésitation à conclure immédiatement à l'existence d'une endocardite. On voit ainsi que ce n'est guère que dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, et par le fait de celui-ci, qu'on peut diagnostiquer avec quelque certitude l'endocardite valvulaire mitrale.

L'endocardite *valvulaire sigmoïdienne* ne se révèle par aucun bruit à l'état aigu; le boursouflement par prolifération n'est jamais tel qu'il puisse produire un rétrécissement de l'orifice aortique, pas plus qu'une insuffisance des valvules sigmoïdes (je fais abstraction ici, bien entendu, de l'endocardite végétante proprement dite). Puis donc que l'endocardite valvulaire sigmoïdienne ne peut produire ni un bruit de souffle de rétrécissement (au premier temps et sus-mamelonnaire), ni un bruit de souffle d'insuffisance aortique (au deuxième temps et sus-mamelonnaire), cette localisation de l'endocardite aiguë simple est indiagnosticable. Cependant il importe de la différencier de la *péricardite sèche* avec frottement : en effet, il arrive fréquemment que l'on prenne pour une endocardite valvulaire sigmoïdienne cette variété de la péricardite. Or les bruits de frottement que cette péricardite détermine se produisent aux deux temps de la révolution du cœur; c'est une sorte de bruit de va-et-vient, de frou-frou très superficiel, dont on peut augmenter l'in-

tensité par une pression modérée de l'oreille ou du stéthoscope, que l'on peut parfois étouffer au contraire par une pression exagérée; toutes choses que l'on ne pourrait produire en cas d'endocardite valvulaire. D'un autre côté, comme le fait très bien remarquer M. Jaccoud, les bruits de frottement de la péricardite sèche ne se propagent dans aucune direction et meurent où ils sont nés. Enfin, je ne saurais trop le redire, ces bruits qui se produisent aux deux temps de la révolution du cœur et au-dessus du mamelon ne pourraient être que l'indice d'un rétrécissement aortique pour le bruit du premier temps, et d'une insuffisance aortique pour le bruit du second temps; or l'endocardite aiguë simple, non végétante, est incapable de produire un rétrécissement ou une insuffisance aortiques aigus. Donc, lorsque, dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, on perçoit tout à coup un double bruit dans la région mamelonnaire ou sus-mamelonnaire, c'est une péricardite sèche qu'il faut diagnostiquer, et non pas une endocardite aiguë avec rétrécissement et insuffisance aortiques.

Pronostic. — Le pronostic de l'endocardite aiguë est déplorable; car, en raison de la faible vitalité de l'endocarde, d'une part, et en raison de la continuité de l'irritation fonctionnelle qui la fait toujours proliférer, la prolifération, physiologique avant la lésion, sera désormais pathologique, et de jour en jour la déviation du travail trophique aggravera lentement, sourdement, mais impitoyablement, cette lésion. De sorte que, dans la presque totalité des cas, tout individu atteint d'endocardite valvulaire est prédestiné à une lésion valvulaire irréparable, avec toutes les conséquences ultérieures qui doivent en découler. « Irréparable » n'est même pas le mot propre, c'est lésion toujours croissante qu'il faut dire. J'ajoute que l'endocardite la plus légère, parfois à peine fébrile, peut être suivie d'une lésion valvulaire de la nature ultérieurement la plus grave. Ainsi j'ai vu une dame atteinte d'un rhumatisme musculaire le plus léger (rhumatisme du sterno-mastoïdien) avoir une endocardite concomitante, à la suite de laquelle se produisit une lésion mitrale qui, douze ans après, fut sur le point de la faire succomber. Dans deux autres cas d'arthrites rhumatismales les plus bénignes en

apparence, presque apyrétiques, la lésion mitrale (insuffisance, puis plus tard rétrécissement) a tué les malades : dans un cas où il n'y avait eu qu'une mono-arthrite du genou, au bout de dix-huit ans ; et dans un autre cas où le rhumatisme, bien que fort léger, avait frappé les articulations des genoux et des chevilles, au bout de vingt-deux ans. La première malade était de nature scrofuleuse ; les six dernières années de sa vie furent tourmentées par des troubles pulmonaires, et dans les deux dernières par une anasarque graduellement croissante. La seconde dame, de nature également lymphatique et fort délicate, eut dans les quinze dernières années de sa vie des congestions pulmonaires avec hémoptysies parfois redoutables, mais sans jamais avoir d'anasarque. Seulement, sous l'influence du traitement malavisé d'un médecin par trop plein de zèle, et qui voulait à toute force la tonifier, elle eut une hépatite aiguë causée par le champagne qu'il lui donnait largement ; et, sous l'influence de cette hépatite qui déprima brusquement son organisme, une anasarque généralisée se développa en moins de deux semaines chez cette malade qui n'avait même jamais eu d'œdème malléolaire dans tout le cours de son affection cardiaque ; de sorte qu'elle me revint, de la station méditerranéenne où je l'avais envoyée passer l'hiver, presque mourante, avec un œdème quasi éléphantiaque, de l'œdème pulmonaire, de l'albuminurie, puis de l'anurie ; et elle mourut asphyxiante, ayant toujours son hépatite thérapeutiquement engendrée, moins de trois mois après le début de cette hépatite.

Je cite ces faits, que j'ai pu longuement observer, pour montrer que la gravité du pronostic ultérieur de l'endocardite n'est pas nécessairement proportionnel à l'intensité actuelle de cette endocardite. Je ne doute pas, d'ailleurs, que dans les deux derniers cas dont il s'agit, le tempérament lymphatique et la scrofule ont été pour beaucoup, et dans la production de l'endocardite, malgré la bénignité du rhumatisme primitif, et dans l'aggravation définitive de la lésion valvulaire. *A fortiori*, le pronostic est-il plus prochainement redoutable lorsque l'attaque de rhumatisme a été très fébrile, très généralisée, et qu'il y a eu ainsi non seulement endocardite mitrale très intense, mais encore simultanément endocar-

dite sigmoïdienne. De même le pronostic s'aggrave d'autant par le fait d'une péricardite concomitante avec les chances d'une symphyse cardiaque ultérieure possible. Dans les trois cas que j'ai volontairement cités, il n'y eut pas de récidives du rhumatisme, et l'on a vu quelle été la terminaison : or le pronostic est bien plus prochainement redoutable en cas de rhumatisme récidivant ; en effet, l'observation démontre qu'à chaque nouvelle attaque du rhumatisme, la maladie valvulaire s'aggrave par le fait d'une endocardite nouvelle, la lésion valvulaire primitive servant comme de point d'appel à une nouvelle détermination morbide. Le pronostic s'aggrave encore de ce fait que la lésion primitive ne s'accroît pas graduellement en restant ce qu'elle était, c'est-à-dire *plastique*, mais peut devenir rapidement *végétante*, soit sous l'influence d'une nouvelle fluxion rhumatismale aiguë, soit, comme je l'ai vu fréquemment (et cela n'est pas suffisamment connu), par le fait d'une dyscrasie causée surtout par de profonds chagrins (1). En pareil cas, des végétations exubérantes se produisent à la surface de la lésion valvulaire ancienne, et c'est alors qu'on voit simultanément des végétations épithéliales et fibrineuses coiffer des plaques ou des nodosités athéromato-calcaires. Il va sans dire qu'en pareil cas l'existence est brusquement abrégée (2).

Le pronostic n'est pas seulement grave par toutes les raisons que je viens de dire, il l'est encore, et surtout, par suite de l'impuissance trop manifeste du traitement.

Traitement. — Malgré ce que j'en dis, il n'est pas bon, je crois, de rester oisif en présence d'une endocardite aiguë, et il est nécessaire de combattre tout à la fois l'intensité de l'affection rhumatismale et celle de la fluxion du rhumatisme sur l'endocarde. Si le malade est pléthorique, robuste et jeune, et que la réaction fébrile soit très intense, une saignée générale peut être nécessaire. En tout cas, je crois bon d'appliquer des ventouses scarifiées au nombre de six à huit, une ou deux fois à la région précordiale. Cette émission

(1) Voyez plus loin *Endocardite végétante* et *Endocardite ulcéreuse*.
(2) Voyez également *Endocardite végétante* et *Endocardite ulcéreuse*.

sanguine locale n'a pas seulement pour effet, ainsi que je l'ai maintes fois observé, de diminuer rapidement l'intensité du souffle valvulaire (et par conséquent d'amoindrir l'endocardite dont ce souffle est l'indice), mais cette émission sanguine locale peut s'opposer à la production d'une péricardite, qui, nous le savons, complique singulièrement la question non seulement dans le présent, mais encore dans l'avenir.

Après cette émission sanguine, ou sans cette émission, si les forces du malade ou l'intensité de la maladie n'en permettent pas l'usage, on doit recourir à l'application d'un large vésicatoire volant à la région précordiale, lequel agit dans le même sens que l'émission sanguine.

Quant à la médication interne, j'avoue ne point partager l'opinion de ceux qui donnent dores et déjà la digitale : ce médicament, dont on abuse dans les maladies du cœur confirmées, ne me paraît avoir, au cas d'endocardite commençante, non plus qu'au cas de rhumatisme articulaire aigu, aucune action bien évidente. Je me trompe, il peut avoir une action brusquement dépressive, et par conséquent des plus nuisibles. Ce que je conseille en pareil cas, c'est le sulfate de quinine à la dose de 50 centigrammes, 1 gramme, 1gr,50 par jour, suivant l'intensité du mal. On peut donner concurremment le nitrate de potasse à la dose de 2 à 4 grammes par jour, et concurremment aussi le lait, qui constitue une tisane alimentaire et diurétique. On peut aussi, au lieu du sulfate de quinine, donner le salicylate de soude à la dose de 4 à 6 grammes par jour, mais à la condition d'en surveiller attentivement l'action possible sur les centres nerveux, et même en s'abstenant d'en faire usage chez les individus dont le système nerveux, et en particulier le cerveau, est très impressionnable, dans la crainte de déplacer brusquement la fluxion articulaire, et de transformer en un rhumatisme cérébral prochainement mortel un rhumatisme qui n'était que douloureux. J'ai vu de tels exemples (qui ne me sont pas personnels) et j'en ai conservé le plus triste souvenir, en même temps qu'une légitime terreur de ce médicament dans les conditions que je viens d'indiquer. On a beau épiloguer sur la pathogénie de pareils accidents, dire qu'on a vingt fois employé la médication salicylée sans dommage, ajouter

que le malade aurait eu son rhumatisme cérébral quand même et sans l'intervention du salicylate, le fait n'en est pas moins lamentablement évident qu'on a été en présence de la succession chronologique suivante : administration du salicylate à hautes doses; brusque disparition de la *fluxion articulaire*, non moins brusque apparition de la *fluxion cérébrale*, ceci ayant remplacé cela, mais ceci tuant le malade ! Qu'on soit donc bien averti, et qu'on ne donne le salicylate qu'à bon escient, c'est-à-dire que chez ceux dont le système nerveux n'est pas trop facile à ébranler.

§ 2. — Endocardite aiguë végétante.

Considérations générales. — L'*endocardite végétante* est, scientifiquement parlant, une espèce très naturelle, et non pas artificielle, de l'endocardite aiguë. Elle est caractérisée anatomiquement par la luxuriance des proliférations épithéliales de l'endocarde enflammé ; elle est caractérisée pathogéniquement par le mauvais état général antérieur du sujet qu'elle atteint. Mauvais état général qui peut dériver à la fois, et des fâcheuses conditions du milieu, et de l'excès du travail, et de l'insuffisance de la réparation, comme aussi de la dépression de l'organisme par des chagrins, ou des émotions douloureuses prolongées. Telles sont les conditions fondamentales qui président à la genèse de ces productions excessives de l'endocarde enflammé.

Or, qui ne voit que l'endocardite végétante et l'endocardite ulcéreuse ne sont autre chose que de simples modalités éventuelles d'un même processus morbide primitif? Que les végétations tiennent bon, c'est-à-dire résistent aux chocs ou aux frottements de l'ondée sanguine ; ou encore qu'elles ne régressent pas, ou ne se fassent pas trop rapidement, de façon qu'elles persistent matériellement à l'état de végétations, voilà, anatomiquement, l'endocardite végétante, et qui reste telle.

Au contraire, que la végétation se rompe, ou s'use sous le choc de la colonne sanguine en mouvement ; ou encore que spontanément elle régresse avec rapidité, de manière que ses éléments intégrants se dissocient, se ramollissent, tombent en une sorte de bouillie, et voilà l'endocardite végétante devenue l'*endocardite ulcéreuse ;* endocardite ulcéreuse qui semble être, anatomiquement, une espèce morbide à part, alors qu'elle n'est qu'une variété contingente, fortuite de l'endocardite végétante. Seulement la nature des lésions, en apparence si différente de celle des végétations

endocardiques, et surtout les variations cliniques si importantes et si formidables qui résultent, soit des embolies, soit de l'altération du sang, motivent à juste titre une description à part de l'endocardite ulcéreuse. Mais il est scientifiquement et philosophiquement nécessaire de faire toucher du doigt le trait d'union pathogénique et anatomique qui relie entre elles ces deux variétés d'une même espèce morbide.

D'ailleurs, s'il était besoin de justifier cette proposition, il suffirait d'invoquer le fait intéressant de la coexistence, sur un même sujet, des lésions les plus accentuées de l'endocardite végétante avec celles de l'endocardite ulcéreuse, le même individu ayant présenté pendant la vie les souffles intenses de l'endocardite végétante, et les troubles fonctionnels de cette même endocardite devenue ulcéreuse.

Anatomie pathologique. — J'ai déjà signalé, à l'*anatomie pathologique* de l'endocardite aiguë, les proliférations végétantes de l'endocarde donnant naissance à de véritables végétations comparées aux végétations vénériennes. Ces végétations de petit volume (voy. fig. 15) ne sont que l'expression rudimentaire, et restant telle, de l'endocardite végétante que je décris actuellement. Quand le processus décuple de puissance, le produit décuple de volume. Alors, au lieu de très petites saillies, on pourra constater des végétations luxuriantes ayant, par exemple, comme dans deux cas qu'il m'a été donné d'observer, de 3 à 6 ou 7 millimètres de saillie à la surface de l'endocarde, et une base d'implantation soit mince et fragile, soit assez large, ayant par exemple 2 millimètres d'épaisseur à la base ; de façon que l'ensemble de la végétation, amincie à son sommet, affecte la forme conique. On conçoit d'ailleurs que la forme des végétations soit et doive être extrêmement variée ; c'est un pur accident morphologique. Le plus habituellement elles sont aplaties, plus larges à la base qu'au sommet, amincies et crénelées à leur bord libre, de manière à rappeler véritablement la forme de la crête de coq. Il est vraisemblable que cette prédominance de forme *aplatie* résulte du tassement de la végétation, qui, à mesure qu'elle grandit, est comprimée par le choc de

l'ondée sanguine l'appliquant contre la paroi valvulaire; de telle sorte que la végétation se trouve pressée entre l'ondée sanguine, qui passe et la redresse, et la paroi valvulaire, contre laquelle elle est momentanément plaquée. Le fait est que ces végétations ont toutes leur grand axe et leurs bords libres dirigés dans le sens du cours du sang. Ainsi, par exemple, les végétations que nous avons observées à la face ventriculaire de la lame antérieure de la valvule mitrale et aux alentours du sinus mitro-sigmoïdien avaient leur base d'implantation sur la valvule et leur bord supérieur tourné en haut vers l'orifice aortique (1). De même les végétations des valvules sigmoïdes de l'aorte avaient leur bord libre également tourné en haut et dirigé vers l'aorte. Quelques-unes, implantées sur les valvules sigmoïdes, à 3 ou 4 millimètres du bord libre des valvules, dépassaient ce bord de 2 ou 3 millimètres; quelques autres étaient situées sur le bord libre lui-même (1), de façon à mériter à ces cas morbides le nom d'*endocardite marginale*, qui leur a été donné par Maurice Raynaud.

Le siège des végétations est identiquement celui des lésions de l'endocardite aiguë. C'est encore aux points les plus fatigués de l'endocarde, aux points qui subissent les frottements les plus habituels et les plus énergiques, que se produisent ces végétations luxuriantes : c'est-à-dire au bord libre et à la face auriculaire de la valvule mitrale, à la face ventriculaire de la lame antérieure de celle-ci et au sinus mitro-sigmoïdien, à la partie supérieure de la face ventriculaire des valvules sigmoïdes de l'aorte, et enfin aux bords libres de ces mêmes valvules. J'en ai exceptionnellement observé au bord libre de la face auriculaire de la valvule tricuspide (fig. 16). (C'était dans un cas d'insuffisance mitrale ancienne avec rétrécissement, et les végétations récentes, rosées, étaient surtout fibrineuses.) Maintenant, que dans tel ou tel cas les végétations aient siégé de préférence ou exclusivement sur le bord libre, soit de la mitrale, soit des sigmoïdes, il n'y a eu vraiment là qu'un pur accident anatomique, qui ne me semble mériter ni la dénomination

(1) Voyez plus loin, page 375, la figure 17, dessinée d'après nature, et qui est un type presque excessif de ces végétations.

spéciale, ni la description à part d'une variété d'endocardite dite *marginale*.

Quant à la texture de ces végétations, soit au point de vue de l'aspect à l'œil nu, soit au point de vue histologique, elles sont ce que j'en ai déjà dit à propos de l'*endocardite aiguë*.

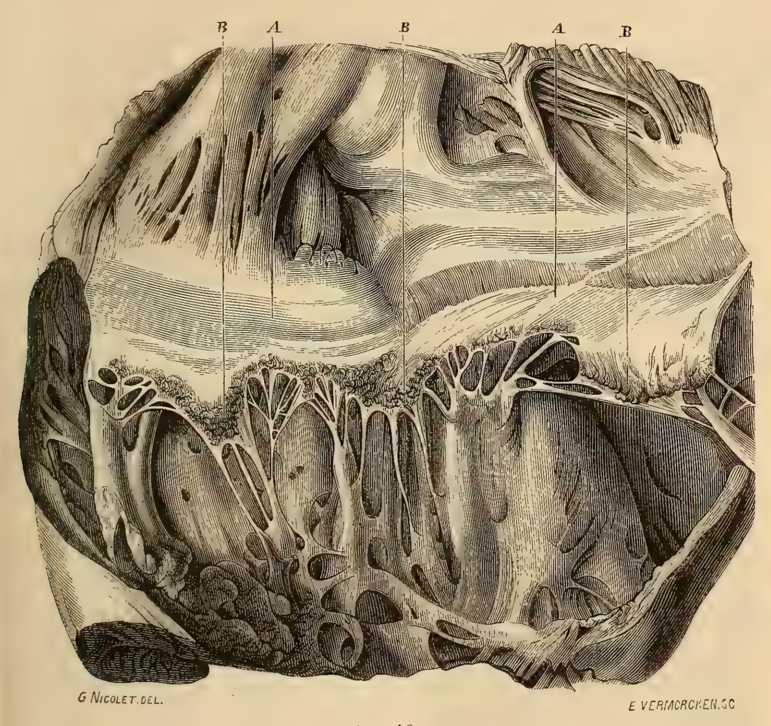


FIG. 16.

A, A, valvule tricuspide ouverte. — B, B, végétations fibrineuses.

Les lésions anatomiques observées par Maurice Raynaud dans un cas remarquable d'endocardite végétante sont typiques à la fois et comme siège et comme forme. Et d'abord il signale, sur la face auriculaire de l'une des lames de la mitrale et près du bord libre de celle-ci, « quelques petits grains polypiformes » ; puis il ajoute que les principales lésions se trouvaient du côté de l'orifice aortique. « *Au voisinage* de cet orifice, ajoute-t-il, l'endocarde est le siège de sept ou huit végétations verruqueuses, grosses comme de fortes

têtes d'épingles. » Il est vraisemblable que Maurice Raynaud entend désigner par là cette portion de l'endocarde qui est voisine de ce que j'ai appelé le sinus mitro-sigmoïdien ; et c'est en effet dans ces points que j'ai toujours vu siéger les lésions de l'endocardite végétante, lesquelles se développent d'autre part et simultanément sur la face ventriculaire et le bord libre des valvules sigmoïdes de l'aorte. Or c'est également ce qu'a observé Maurice Raynaud. « Dans la moitié libre des valvules sigmoïdes, dit-il, leur tissu est épaissi et présente une surface granuleuse mamelonnée, assez molle sous le doigt. De la face inférieure de l'une d'elles se détache une végétation membraniforme très-irrégulière, qui adhère par un pédicule étroit. Quant aux bords libres des valvules sigmoïdes, ils sont irréguliers, comme déchiquetés, de manière à former des franges très irrégulières. Une des valvules sigmoïdes, au lieu de se terminer par une ligne nette, se continue sans interruption avec un prolongement membraneux formant comme un voile allongé et très irrégulier, qui devait flotter librement au milieu du sang, aminci sur ses bords, où il présente de fines dentelures.

La valvule avec cet appendice se trouve ainsi plus que doublée en hauteur (1).

Ces lésions signalées par Maurice Raynaud sont identiquement celles que j'ai observées dans deux cas à l'occasion desquels j'ai fait des leçons à l'hôpital Saint-Antoine, la première le 21 novembre 1874, et la seconde le 13 octobre 1875 (c'est-à-dire quelques jours avant la publication de l'observation de M. Maurice Raynaud). Les végétations siégeaient au minimum sur le bord libre de la valvule mitrale, et au maximum au niveau du sinus mitro-sigmoïdien et du bord libre des valvules sigmoïdes. Dans les deux cas il y avait une double lésion : lésion primitive de l'endocarde, c'est-à-dire prolifération de tissu fibreux, pseudo-cartilagineux en de certains points, infiltré de substance calcaire en de certains autres ; et à la surface de ces véritables végétations, dans un des cas (fig. 17), d'énormes coagulations fibrineuses stalactiformes, broussailleuses, formant, au niveau du sinus mitro-sig-

(1) *Sur une variété d'endocardite végétante (endocardite marginale) avec accidents typhoïdes*, par Maurice Raynaud, dans *Union médic.*, numéros des 16 et 23 octobre 1875.

moïdien et au pourtour du bord libre des trois valvules sigmoïdes,



Fig. 17.

A, aorte ouverte. — B, paroi du ventricule gauche. — M, lame antérieure de la valvule mitrale. — S, S, valvules sigmoïdes. — V, V, végétations.

une série de touffes lamelliformes, lancéolées, crénelées et dentelées sur leurs bords, qui rappelaient vaguement d'énormes touffes de cactus. Ces végétations polypiformes étaient évidemment fibrineuses et se détachaient facilement sous l'influence d'une légère

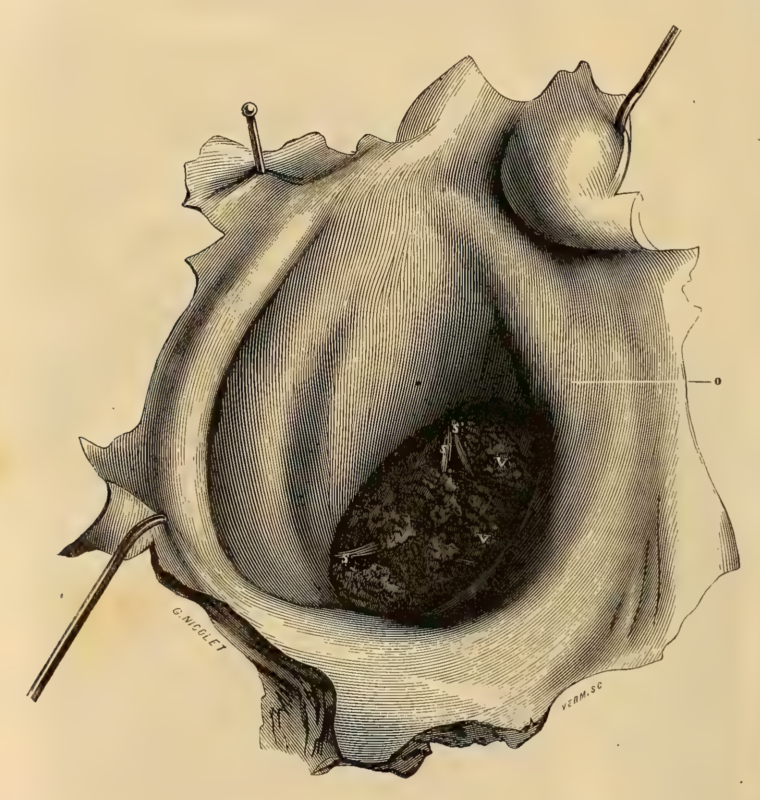


FIG. 18.

Mêmes lésions qu'à la fig. 17. — O, aorte ouverte. — S, S, S, valvules sigmoïdes. — V, V, végétations déterminant une insuffisance aortique.

traction, laissant voir, à la place qu'elles occupaient, une végétation verruqueuse adhérente à l'endocarde. Par la masse qu'elles formaient, ces végétations s'opposaient à l'occlusion des valvules sigmoïdes et produisaient une énorme insuffisance (fig. 18).

L'examen histologique permettait de reconnaître qu'il y avait là deux lésions successives de nature bien différente. La végétation polypiforme, la plus exubérante comme volume et qui se détachait

facilement, était exclusivement formée par de la fibrine, facile à reconnaître, en ce qu'elle était composée de fines granulations moléculaires et de stries parallèles, sans trace d'organisation. Au contraire, la végétation persistante après l'ablation de la pseudo-végétation fibrineuse était formée par une production de l'endocarde où l'on retrouvait tous les éléments constitutifs de celui-ci ; c'est-à-dire, à la surface libre de la végétation, aux points qui n'étaient pas envahis par l'athérome ou la calcification, des restes d'épithélium pavimenteux, au-dessous duquel se voyaient des fibres de tissu conjonctif excessivement touffu, feutré, et qui se continuait avec le tissu fibreux propre de l'endocarde, dont il ne différait que par l'épaisseur plus grande, le feutrage plus compliqué.

C'est aussi ce qu'a vu Maurice Raynaud, qui, décrivant la lésion valvulaire sigmoïdienne, remarque que l'on passe par transitions insensibles du tissu conjonctif normal de la valvule à une région où ce tissu est en voie de prolifération, puis à un autre correspondant à la néoformation, où il n'existe plus que du tissu embryo-plastique en voie d'évolution.

Les faits que j'ai observés, et en particulier celui que je vais décrire avec quelques détails, parce qu'il est absolument typique, me permettent d'expliquer les dissidences doctrinales des auteurs et d'y mettre à la fois, je l'espère, un terme définitif : certains auteurs ne voyant dans les végétations de l'endocarde qu'une production de l'endocarde, d'origine inflammatoire ; les autres considérant ces végétations comme étrangères à l'endocarde, et formées par la coagulation pure et simple de la fibrine. Or les deux théories ont chacune leur raison d'être, mais chacune n'exprime qu'une partie de la réalité : l'endocardite végétante existe, elle résulte d'une prolifération exagérée de l'endocarde enflammé ; les concrétions fibrineuses polypiformes existent également, et sont dues à la coagulation de la fibrine s'effectuant dans des conditions déterminées, où la dyscrasie du sang et la cachexie jouent le plus grand rôle.

Maintenant, dans de certains cas on n'observe que de véritables végétations de l'endocarde, sans coagulations fibrineuses concomitantes. Dans de certains autres, on rencontre les coagulations fibrineuses sans végétations endocardiques sous-jacentes. Enfin,

dans un troisième ordre de faits, on voit simultanément, et des végétations endocardiques, et à la surface de celles-ci, les coiffant, les amplifiant, des *pseudo-végétations* ou coagulations fibrineuses.

Ce sont des cas de cette nature observés par moi qui me permettent d'interpréter les faits en apparence discordants décrits jusqu'ici.

Une *complication* presque nécessaire de ces végétations si friables, c'est leur fragmentation ou leur arrachement, et, par suite, la production d'*infarctus* viscéraux par le fait d'embolies plus ou moins volumineuses. Les infarctus les plus habituels se font dans la rate, dans les reins, dans l'encéphale. Je donne plus loin, comme exemple, un très beau cas d'infarctus splénique reconnu pendant la vie; je donne également une remarquable observation d'oblitération de l'artère cérébrale moyenne, avec ramollissement consécutif de la troisième circonvolution frontale gauche. Les embolies se font en effet le plus facilement du côté de la voie la plus directe, aussi l'encéphale est-il le plus menacé par l'effritement des végétations, et sur le trajet le plus rectiligne, c'est-à-dire suivant le cours de la carotide primitive gauche, qui continue assez directement l'axe de l'aorte thoracique. Les embolies viscérales se font plus rarement par les artères mésentériques; mais, quand le fait a lieu, il peut en résulter dans l'intestin grêle des lésions qui arrivent à simuler assez grossièrement celles de la dothiénentérie. Il peut se produire, en effet, alors des ulcérations irrégulièrement disséminées à la surface de l'intestin, ayant de 1 à 3 centimètres de diamètre, et qui, dépassant la membrane muqueuse, intéressent parfois la tunique musculeuse; ces ulcérations, dont les bords ne sont pas taillés à pic, présentent un fond d'un gris sale, piqueté de rouge. Ces ulcérations qui se font au hasard de l'embolie n'ont, par suite, aucun siège déterminé : il en résulte qu'elles ne sont pas, comme les ulcérations de la fièvre typhoïde, localisées aux glandes de Peyer; que, par conséquent, elles ne sont pas situées à l'opposite de l'insertion du mésentère, ni localisées dans le segment inférieur de l'intestin grêle, ce qui les différencie immédiatement des ulcérations de la fièvre typhoïde. Cette distinction a d'autant plus d'in-

térêt que, pendant la vie, l'endocardite végétante, devenue ulcéreuse, est assez fréquemment confondue avec cette fièvre.

Virchow et Oppolzer ont rapporté deux cas d'atrophie aiguë du foie due à l'embolie de l'artère hépatique. Dans d'autres cas moins nets, cette atrophie paraît avoir eu pour cause des embolies capillaires.

Enfin, il me reste à mentionner l'altération du sang. Matériellement, elle n'est pas douteuse : la projection dans ce liquide des débris de végétations qui y circulent, et sous forme de fragments, et sous forme de poussières, et sous forme de bouillie athéromateuse, qui s'y dissolvent plus ou moins complètement, ne peut manquer d'altérer le sang physiquement et chimiquement. Les troubles fonctionnels traduisent pendant la vie, par des symptômes de septicémie, cette altération matérielle du sang; mais jusqu'ici la chimie n'en a pas révélé la nature intime. Virchow a constaté l'acidité du sang, et c'est tout; mais ce n'est pas suffisant, d'autant plus que dans ce cas il y avait atrophie aiguë du foie, laquelle, pour sa part, pourrait bien avoir contribué à rendre le sang acide. Peut-être trouvera-t-on un jour des microbes particuliers dans le sang ainsi altéré; mais peut-être alors ces microbes ne seraient-ils autres que le produit de la lésion fondamentale, la végétation : microbes nés sur place, dans le sein de la végétation, et par suite même du mauvais état de l'organisme, qui fait que l'endocardite est végétante, ou microbes résultant de l'altération ultérieure de cette végétation.

Symptômes. — Les signes *physiques* de l'endocardite végétante sont ordinairement ceux de l'endocardite valvulaire, mais exagérés. Ainsi, au niveau de l'orifice mitral, signes de l'insuffisance mitrale, c'est-à-dire bruit de souffle au premier temps et sous le mamelon, ou encore signes du rétrécissement et de l'insuffisance aortiques avec une intensité peu commune.

Chez un de mes malades, il y avait un bruit de souffle au premier temps au-dessous du lieu d'élection du souffle du rétrécissement aortique; il se propageait un peu vers la pointe, mais il avait une intensité et une rudesse absolument différentes de ce que l'on observe

au cas d'insuffisance mitrale. On entendait en même temps un souffle très net d'insuffisance aortique, et le pouls était d'ailleurs bondissant, comme il l'est par le fait de cette lésion. Or le premier bruit n'était pas dû à une insuffisance mitrale, mais à la présence de végétations broussailleuses implantées à la face ventriculaire de la lame antérieure de la valvule mitrale, ainsi qu'au niveau du sinus mitro-sigmoïdien ; ce qui constituait une sorte de rétrécissement sous-aortique, et rendait bien compte de l'intensité du timbre comme du lieu de production du souffle morbide (voy. fig. 17).

Quant à l'insuffisance aortique, elle était le résultat de l'inocclusion sigmoïdienne par le fait de la présence sur les valvules d'énormes végétations stalactiformes (fig. 17 et 18).

Le souffle est ainsi l'un des meilleurs signes de cette insidieuse maladie. Eh bien, il est des cas, comme celui que je rapporte plus loin, où ce signe même peut manquer.

Chez une autre malade, les signes des végétations consistèrent dans une exagération des bruits de l'insuffisance. Cette femme était entrée deux mois auparavant dans notre service pour une angine, et l'on avait constaté chez elle le souffle doux d'une insuffisance aortique remontant à un rhumatisme articulaire aigu dont elle avait été atteinte neuf ans auparavant. Deux mois plus tard elle rentrait dans notre service pour y accoucher au huitième mois de sa grossesse, et nous constations un bruit de souffle au deuxième temps beaucoup plus intense que la première fois, et nous constations à l'autopsie la production de pseudo-végétations fibrineuses à la surface des lésions de l'endocardite ancienne, en même temps qu'une énorme coagulation fibrineuse de même nature dans la veine porte.

Un fait que j'ai toujours observé, et qui me semble caractéristique, c'est la *pâleur* presque cachectique des malades ; cette pâleur est ordinairement accompagnée d'un état de *mollesse* des tissus et de *langueur générale*. Or tout cela me paraît être l'expression d'un état général de l'organisme dont la dyscrasie du sang, l'hypérinose, sont, au point de vue humoral, l'un des autres modes d'expression, et les végétations luxuriantes de l'endocarde le résultat matériel. Aussi, quand avec cette pâleur et cet état général dont je parle on

perçoit des souffles valvulaires très intenses, et surtout si avec cette intensité ils sont de date récente, on est en droit de soupçonner l'existence d'une endocardite végétante d'origine dyscrasique et cachectique. J'ai pu, en pareil cas, faire un certain nombre de fois ce diagnostic, qui se trouvait être vérifié à l'autopsie : témoin, entre autres, le fait suivant.

En 1875, entrait dans mon service un homme de trente-quatre ans, pâle, abattu, languissant, et qui ne se plaignait que d'une perte absolue des forces, avec fièvre peu intense, le tout datant d'une semaine environ. Cet homme exerçait dans un collège de Besançon, depuis quelques années, l'état de veilleur, c'est-à-dire qu'il passait toutes les nuits sans sommeil, et ne dormait guère dans le jour que quatre heures environ sur vingt-quatre. Il était en butte aux mauvais traitements des élèves, surmené par le travail auquel on le soumettait pendant le jour, et, d'autre part, fort mal nourri. Sous l'influence de ces causes multiples d'épuisement, cet homme avait maigri, pâli, perdu ses forces. Il avait dû abandonner sa pénible profession, était venu à Paris pour en chercher une autre, et c'est dans ces conditions qu'il avait été pris des symptômes pour lesquels il entrait dans mon service à l'hôpital. Indépendamment des symptômes dont j'ai parlé tout à l'heure, je constatais un double bruit de souffle, l'un au premier temps au-dessous du point où l'on entend ordinairement celui du rétrécissement aortique, l'autre au second temps et typique d'une insuffisance aortique. Je diagnostiquai avec certitude l'existence de cette dernière lésion, et avec réserve celle d'un rétrécissement sous-aortique. Comme d'ailleurs on percevait vers la base du cœur un frémissement vibratoire d'une intensité peu commune, je présumai que les souffles et le frémissement pouvaient être dus à une endocardite végétante, conséquence elle-même de l'épuisement cachectique du sujet. Les événements ne devaient pas tarder à justifier ce diagnostic : le lendemain matin, en effet, je trouvai le malade hémiplégique du côté droit et aphasique. Or, voici comment l'accident était arrivé. Sur les dix heures du soir, cet homme avait été au cabinet, et quelques instants après on le ramassait paralysé de tout le côté droit et incapable de proférer d'autres paroles que le monosyllabe *oui*.

C'est dans cet état que je vis le malade. Je diagnostiquai aussitôt (et la chose n'était pas difficile) une oblitération de l'artère sylvienne gauche par embolie, un ramollissement aigu de la troisième circonvolution frontale par oblitération de la sylvienne, et j'ajoutai que cette oblitération était due à un embolus qui ne devait être autre qu'une végétation détachée d'une des valvules du cœur. Le diagnostic prenait ainsi de plus en plus de consistance et de certitude ; quant au pronostic, il était déplorable.

Le soir même, la mort justifiait le pronostic, et le surlendemain l'autopsie confirmait le diagnostic. Nous trouvions en effet :

1° Une endocardite végétante d'une luxuriance telle que je n'en avais jamais constaté, et dont la figure 17 est l'exacte représentation (j'ai décrit plus haut, page 374, la nature anatomique de ces végétations et l'état matériel de l'endocarde à leur niveau) ;

2° Une oblitération embolique de l'artère sylvienne gauche ;

3° Un ramollissement jaune superficiel de la troisième circonvolution frontale correspondante, double lésion vasculaire et cérébrale que j'ai fait représenter dans les figures B et C.

Ce fait démontre, pour le dire en passant, tout à la fois et la vérité d'une proposition émise par Trousseau, à savoir, que l'aphasie avec hémiplégie droite permet d'affirmer l'existence d'un ramollissement cérébral et non d'une hémorrhagie ; et cette autre vérité formulée par Broca, à savoir, que ce ramollissement cérébral avec aphasie est localisé à la troisième circonvolution frontale gauche.

Ce fait démontre de plus la rapidité presque extraordinaire avec laquelle peut se faire un ramollissement cérébral par embolie, puisque le malade, dans mon cas, succomba moins de quinze heures après l'accident, et que dans ce court espace de temps le ramollissement avait pu se produire.

La probabilité de l'existence d'une endocardite végétante sera plus grande encore quand, avec les signes physiques (souffles valvulaires intenses), la pâleur et les symptômes généraux dont je parle, on aura comme antécédents des chagrins profonds et prolongés, des fatigues excessives de longue date et hors de proportion avec les forces du malade. On comprend trop, pour que j'aie besoin d'y insister longuement, que l'épuisement psychique ou l'épui-

sement physique a pu déterminer une dyscrasie avec altération générale de l'organisme, et localement les lésions matérielles de l'endocarde.

La description de la symptomatologie, parfois si complexe et toujours si variable, de l'endocardite végétante ne peut être complétée que par le chapitre des complications.

Complications. — Quand le processus inflammatoire de l'endocardite est très actif, les végétations peuvent ainsi devenir très volumineuses, et dans ces conditions il peut se faire (nous venons de le voir) que, sous l'influence du choc du sang, une portion de ces végétations se détache et soit lancée dans un tronc artériel qu'elle va obstruer. Ailleurs ce n'est pas la végétation elle-même qui se brise ; mais elle s'est recouverte d'une épaisse couche de fibrine et de globules blancs du sang, et c'est ce produit adventice qui, cessant d'être adhérent, produit le plus souvent les complications emboliques que nous allons signaler.

Dans l'endocardite ordinaire, c'est-à-dire du cœur gauche, l'embolie cérébrale est une des plus fréquentes et des plus redoutables complications. Les symptômes varient naturellement suivant le volume de l'embolie et suivant le point où elle s'arrête. La mort arrive quelquefois subitement, plus souvent à la suite d'un coma prolongé : si le malade survit, il reste ordinairement paralysé du côté droit, avec ou sans aphasie. D'après les recherches de Sperling, cité par Walshe, la rate et les reins seraient encore plus fréquemment le siège d'obstructions vasculaires par embolies que le cerveau. Les lésions de la rate passent le plus souvent inaperçues, à moins de constater les symptômes que je signale plus loin. Si l'on examine avec soin les urines, on pourra y découvrir de l'albumine et du sang, indices d'un infarctus rénal. Il paraît que l'obstruction de l'artère mésentérique peut produire une entérite intense, dont la reconnaissance clinique est possible (Hilton Fagge). Quand l'embolie porte sur les artères des membres, l'obstruction se traduit souvent par de la gangrène, soit sèche, soit humide. Pour Virchow, le membre inférieur gauche serait plus fréquemment atteint que le droit.

Les symptômes de l'embolie viscérale ne tiennent pas toujours

simplement à l'obstruction artérielle. Soit qu'il y ait une susceptibilité spéciale de l'organe, ou que l'embolus ait des propriétés infectantes, celui-ci provoque quelquefois des troubles généraux graves de l'organisme ; et c'est à ces conditions que se rapportent les faits d'*endocardite ulcéreuse*.

Je crois devoir donner quelques exemples d'endocardite *végétante*, destinés à bien faire saisir les *causes* spéciales (et tout à fait distinctes de celles de l'endocardite *simple*, qui est le plus habituellement le rhumatisme), les *symptômes* (également typiques pour qui sait voir), comme aussi les divers incidents, parfois des plus dramatiques (et qui relèvent de l'embolie, ainsi que des infarctus).

Voici d'abord un cas d'*endocardite végétante* assez récemment observé par moi, et qui me servira à compléter la *symptomatologie* de l'affection.

A la fin de décembre 1876, quand je pris le service de la Pitié, on me présenta une femme de trente-trois ans, entrée à l'hôpital quinze jours auparavant pour une insuffisance mitrale des plus nettes.

Cette malade attira immédiatement mon attention : elle était *pâle*, *décolorée*, extrêmement anémique, et la veille elle avait eu par la narine gauche une *épistaxis* assez abondante pour nécessiter le tamponnement. Cette épistaxis par la narine gauche me rappela la donnée d'Hippocrate et me fit songer au gonflement de la *rate*. Je portai la main à l'hypochondre gauche ; un cri m'avertit de la douleur qu'avait causée le simple palper : Hippocrate avait raison, la rate était grosse, et mesurait 14 centimètres de hauteur. Vivement intéressé par ce premier examen, je questionnai la malade, et je recueillis sur ses antécédents quelques détails importants :

A l'âge de vingt ans elle avait eu un rhumatisme articulaire aigu, pendant lequel on lui avait appliqué sur la poitrine un vésicatoire et de la teinture d'iode ; depuis lors sa santé n'avait été troublée pendant longtemps que par des crises nerveuses et des palpitations, ne survenant d'ailleurs qu'à la suite d'émotions vives.

Il y a quelques mois, son mari succomba après une longue maladie. Elle avait veillé de nombreuses nuits, épuisé ses dernières res-

sources, enduré de grandes privations; ses *souffrances physiques*, jointes au *chagrin* qui l'accablait, ne tardèrent pas à ébranler sa santé.

Elle fut prise de palpitations violentes, accompagnées de *dyspnée* et de *lipothymies*, parfois même de *syncopes;* puis les jambes devinrent œdémateuses. Des névralgies multiples, une inappétence et un dégoût invincible pour toute espèce d'aliments, une pâleur et une faiblesse extrêmes, une tristesse et un découragement insurmontables, indiquaient suffisamment l'atteinte profonde qu'avait subie l'organisme au double point de vue du physique et du moral.

Le 9 décembre, cette pauvre femme, absolument dénuée de ressources, se décida à entrer à l'hôpital. Quelques jours après, survenait une névralgie sciatique que l'on traita par des bains de vapeur locaux. Les règles, jusque-là très exactes, cessèrent de paraître. (J'appelle l'attention sur cette nouvelle et éclatante preuve de la déchéance organique.)

Le 24 décembre, épistaxis abondante, affaiblissement extrême, tendance à la syncope ; tamponnement de la narine gauche.

L'examen du cœur nous fit constater l'existence d'un souffle mitral, systolique, fort, rude, ayant son maximum au-dessous et en dehors du mamelon. Le pouls était petit et accéléré ; il s'agissait évidemment d'une *insuffisance mitrale.*

Le foie était volumineux, douloureux, mais moins que la rate. La douleur splénique siégeait surtout au niveau du rebord costal. Il y avait là non seulement une tuméfaction, mais une inflammation de la rate et du péritoine splénique; je fis immédiatement appliquer un vésicatoire sur l'hypochondre gauche. Les urines étaient légèrement albumineuses.

L'épistaxis ne reparut point; l'état de la malade resta stationnaire et parut même s'améliorer pendant quelques jours.

Le 8 janvier, fièvre, malaise, inquiétude; la peau était chaude et moite, le pouls fréquent; le cœur battait avec force. Le lendemain, la *fièvre* persistait; la nuit avait été mauvaise. La malade annonçait « sa mort prochaine », et je faisais remarquer à la jeune cohorte qui m'entourait que cet état moral avait souvent une valeur significative réelle.

A part quelques râles de bronchite, il n'y avait rien pour expliquer ces symptômes graves. Cet état dura plusieurs jours.

Le 11 janvier, vers trois heures, après la visite de ses parents, notre malade, qui avait pleuré et sangloté avec eux (c'est-à-dire avait fait une dépense psychique hors de proportion avec ses moyens), notre malade, dis-je, s'écria tout à coup « qu'elle se sentait mourir ». Elle mourut effectivement, avant que l'interne de garde, arrivé en toute hâte, eût pu constater la cause du décès.

L'*autopsie* fut faite le surlendemain.

Les *poumons* étaient légèrement congestionnés, les bronches contenaient quelques mucosités, et il existait aux deux sommets de petits noyaux caséeux en partie crétifiés.

Le *cœur*, revêtu de son enveloppe séreuse, semblait énorme ; le péricarde, adhérent au niveau du ventricule droit par des lames minces, anciennes, d'aspect séreux, était uni à la pointe du cœur par des tractus fibroïdes très résistants. Le muscle cardiaque, *flasque* et *pâle*, était en diastole. Les cavités droites étaient normales. Sur la paroi postérieure de l'oreillette gauche apparaissaient des végétations rugueuses, peu saillantes, coiffées de petites plaques fibrineuses rougeâtres, qui s'en détachaient facilement. Une couronne de végétations globuleuses se présentait au pourtour de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, qui n'était pas cependant notablement rétréci.

La mitrale, peu déformée, légèrement épaissie, portait au sommet de sa valve droite, dans l'intérieur des cordages tendineux qui s'y insèrent, une saillie anormale (fig. 19, V) de 11 à 12 millimètres de long sur 8 millimètres de large et 5 millimètres d'épaisseur. Cette *végétation*, étudiée à l'état frais, parut constituée par une portion centrale, résistante, de nature conjonctive, dont les éléments faisaient suite à ceux de la valvule épaissie, et par un revêtement friable de leucocytes enchâssés dans les mailles d'un réseau fibrineux très apparent. L'examen, après durcissement de la pièce, ne fit que confirmer les résultats de cette première investigation.

Le *foie*, volumineux, congestionné, assez dur, était le siège d'une sclérose commençante.

La *rate*, longue de 15 centimètres, large de 10 centimètres, épaisse de 5 centimètres, était assez résistante et adhérait au péritoine

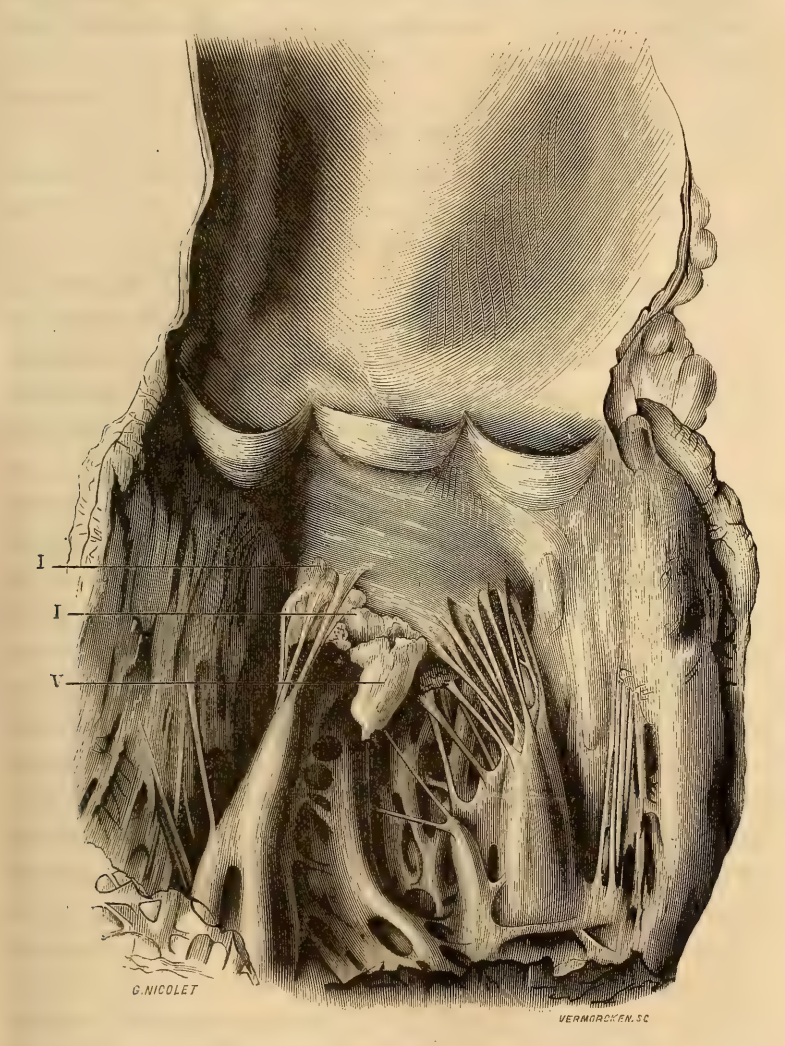


Fig. 19. — *Endocardite ancienne. — Insuffisance mitrale compliquée de végétation fibrineuse stalactiforme par dyscrasie; infarctus viscéraux multiples consécutifs.*

V, énorme végétation fibrineuse. — I, I, induration mamelonnée d'une endocardite ancienne.

diaphragmatique. Au niveau de ces adhérences, l'organe était partagé en deux par une ligne jaunâtre plus large en avant qu'en

arrière, et située à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs de la face convexe. Cette ligne, qui ressemblait à une intersection fibreuse, était formée par une matière puriforme, pulpeuse, qui s'enfonçait profondément dans le parenchyme splénique ; elle correspondait à un énorme infarctus.

Les *reins*, volumineux, congestionnés, présentaient à leur surface des infarctus anciens, irréguliers et déprimés.

Sur le *cerveau*, on put découvrir, au niveau des lobes occipitaux, deux petits foyers ramollis et puriformes.

Cette observation est intéressante à plus d'un titre.

Une femme, sous l'influence de privations, de misères, de chagrins, de fatigues, tombe dans un état de dépression voisin de la cachexie ; une endocardite se produit ou se réveille, et, sous l'influence de la *dyscrasie cachectique*, cette endocardite prend une allure spéciale : des végétations nombreuses et de volume variable se forment sur la membrane interne du cœur.

A l'examen de ces végétations, fait par mon interne, M. Hutinel, on trouve d'abord une charpente conjonctive, résultat de la prolifération désordonnée des éléments normaux de l'endocarde, et, sur cette saillie de nouvelle formation, on voit des amas de leucocytes unis et agglomérés par un lacis fibrineux.

Je pense que les leucocytes et la fibrine ont été déposés par le sang à la surface des bourgeons rugueux nés aux dépens de l'endocarde, leur formant ainsi une enveloppe plus ou moins friable. Il y a là, on le voit, de quoi mettre d'accord tout le monde : les auteurs qui ne voient dans les végétations de la membrane interne du cœur que des néoplasies conjonctives, et ceux qui veulent n'y trouver que des polypes fibrineux.

Une fois ces verrucosités développées, que va-t-il se produire ? Deux faits importants :

1° Une occlusion incomplète des soupapes valvulaires, dont les valves ne s'appliqueront plus exactement l'une sur l'autre ; d'où les signes d'insuffisance et de rétrécissement que l'on perçoit pendant la vie.

2° Une désagrégation du revêtement fibrineux des végétations, qui, battues par le sang à chaque systole, tombent dans le torrent

circulatoire, et vont au loin infecter l'organisme (endocardite infectieuse ou endocardite ulcéreuse), ou s'enfoncer dans les vaisseaux des principaux viscères pour y devenir la cause de ces lésions en foyers, de ces infarctus dont ce cas nous présente un spécimen remarquable.

Voici, par exemple, et avec de longs détails, une remarquable observation d'endocardite végétante devenue à la fois ulcéreuse et embolique (1).

Une femme, âgée de trente ans, entre le 22 mars 1879 à la clinique médicale de l'hôpital Necker, service de M. le professeur Potain. Cette femme, qui a joui jusque-là d'une santé excellente, a eu antérieurement deux grossesses sans accidents. Actuellement elle vient d'accoucher il y a *quatre mois et demi ;* le travail et les suites de couches ont marché régulièrement. Son enfant est fort, assez vigoureux ; elle lui donne le sein.

Cinq ou six jours avant son entrée à l'hôpital, la malade éprouva un peu de malaise, perte d'appétit, courbature avec *diarrhée légère ;* néanmoins elle put continuer son travail pendant quelques jours, lorsque, la veille de son admission, elle fut prise chez elle d'une attaque de nerfs (?) avec perte de connaissance. Revenue à elle au bout d'une demi-heure seulement, et ne pouvant se faire soigner à domicile, elle entrait le lendemain dans la salle Sainte-Adélaïde, n° 26.

On trouve la malade *très fatiguée* (2), *légère teinte ictérique* des sclérotiques ; inappétence complète, langue grisâtre, constipation depuis quatre jours ; un peu de fièvre : pouls, 90 ; température axillaire, 38°,2. C'était là, nous le pensions du moins, tout l'ensemble symptomatique d'un embarras gastrique fébrile ; on prescrivit le repos absolu et un ipéca stibié.

Sous l'influence de ce traitement, l'état de la malade s'améliora considérablement dès le lendemain : la fièvre était tombée, l'appétit revenu, et déjà la malade songeait à quitter prochainement l'hôpital,

(1) Observation communiquée en 1879 à la Société clinique de Paris, par M. E. Barié, sous le titre de : *Endocardite ulcéreuse d'origine puerpérale; oblitération de l'aorte par un caillot embolique, et paraplégie consécutive.*

(2) Voyez plus haut, page 173, la *fatigue* et son influence sur le développement de la *myocardite*.

lorsque le 28 mars au soir, c'est-à-dire six jours après son entrée, elle se plaignit de douleurs assez vives dans les deux poignets et dans le coude droit; il y avait de la rougeur et un peu de gonflement. Les deux jours suivants, l'état reste le même, les douleurs sont plutôt moins vives.

Dans la journée du 31 mars, vers trois heures du soir, la malade est prise subitement d'*un grand frisson*, avec fièvre et nausées; vers cinq heures, la température est de 40°,4, le pouls bat 120. Mais ce dont se plaint surtout la malade, ce sont des *douleurs lombaires vives*, avec *fourmillements* dans les *membres inférieurs*. Ceux-ci se meuvent avec peine, mais la sensibilité y est intacte.

Le lendemain, la malade a la face grippée; teinte terreuse du tégument, stupeur légère. Température axillaire, 39°,4; pouls, 120. Les douleurs lombaires persistent, celles des poignets ont disparu; mais ce qui frappe surtout, c'est une *paraplégie complète*, dont les fourmillements et la difficulté de la motilité constatés la veille étaient sans aucun doute les avant-coureurs.

A droite, la paralysie est absolue, le membre est tout à fait inerte : quand on le soulève, il retombe comme une masse sur le plan du lit; de plus, on constate encore du *refroidissement* avec *cyanose* du pied et de la jambe; enfin il y a *anesthésie* et *analgésie* complètes depuis l'extrémité des orteils jusqu'au quart supérieur de la cuisse exclusivement. Le chatouillement plantaire ne donne lieu à aucune secousse réflexe.

A gauche, la paralysie est moins absolue; la cyanose et le refroidissement, quoique manifestes, y sont moins complets; enfin les troubles de la sensibilité ne remontent que jusqu'au quart inférieur de la cuisse inclusivement.

De plus, M. Barié constate avec M. Potain l'*absence complète de battements artériels* dans toute la longueur des membres; en déprimant fortement la paroi abdominale, on ne peut percevoir nul battement dans l'aorte; enfin, même en déprimant faiblement la paroi abdominale antérieure, on provoque une douleur assez vive sur tout le trajet de l'aorte.

L'état général de la malade est mauvais : elle a une *diarrhée* abondante et des nausées fréquentes; *dyspnée* considérable;

52 respirations par minute. Et cependant on ne trouve la cause de cette oppression ni dans les *poumons*, qui n'offrent à l'auscultation aucun bruit morbide, ni dans le *cœur*, dont le volume est normal, dont les bruits bien frappés, avec un timbre même un peu éclatant, sont absolument réguliers ; *pas la moindre trace de bruit de souffle*.

La *rate* est volumineuse, 19 centimètres dans le diamètre vertical. Le *foie*, un peu gros, donne une matité verticale de 14 centimètres.

La cessation absolue de battements artériels dans les deux membres inférieurs survenue subitement indiquait qu'il y avait, d'une part, obstruction des artères des membres inférieurs, et en second lieu, que la cause de l'obstruction siégeait, soit dans les iliaques, soit plus vraisemblablement dans l'aorte abdominale. La *nature* de l'obstacle n'offrait guère de difficulté à rechercher : il y avait le bouchon obturateur, et celui-ci était évidemment un coagulum sanguin ; quant à *son origine*, ici le problème devenait plus délicat.

Tenant compte de la soudaineté du début des accidents, des antécédents puerpéraux de la malade, de la marche infectieuse que prenait tout d'un coup la maladie, le diagnostic porté fut le suivant : *endocardite ulcéreuse d'origine puerpérale ; transport embolique d'un coagulum sanguin dans l'aorte abdominale, et paraplégie consécutive*. M. le professeur Potain, poussant encore plus loin l'analyse, et rappelant quelques faits présentés à la Société de biologie, en 1869, par M. Lépine, déclara que l'endocardite siégeait probablement moins sur l'orifice ou la valvule mitrale que sur la face postérieure de l'oreillette gauche. On verra plus loin avec quelle précision ce diagnostic a été confirmé de tout point.

Dans de semblables conditions, le pronostic était singulièrement grave, et la thérapeutique devait surtout avoir en vue de relever et de soutenir les forces de la malade. D'ailleurs, dès le lendemain, l'état général s'aggravait peu à peu.

2 avril. — On constate un commencement d'eschare au sacrum, malgré les soins de propreté les plus minutieux et l'emploi du matelas d'eau sur lequel la malade est couchée. — Matin : tempér. axill. 40°,4 ; pouls, 112. — Soir : tempér. axill. 40°,8 ; pouls, 112.

Le 3, même état. — Matin : tempér. axill. 39°,4 ; pouls, 88. — Soir : tempér. axill. 40°,8 ; pouls, 144.

Le membre inférieur droit recouvre un peu de chaleur, mais reste cependant toujours cyanosé et anesthésié.

Le 4, *diarrhée* incoercible (1), *incontinence d'urine*. Extraite par le cathétérisme, l'urine est rougeâtre ; on y constate au microscope une grande quantité d'*hématies*. *Dyspnée*, 72 respirations. Pas de bruits morbides dans les poumons. Au *cœur*, bruits normaux ; le bruit diastolique présente cependant un timbre un peu éteint ; *pas de souffle*. — Matin : tempér. 39°,2 ; pouls, 112. — Soir : tempér. 40°,4 ; pouls, 128.

Le 5, apparition de *phlyctènes noirâtres* sur la face dorsale des orteils du côté droit ; commencement de sphacèle sur le talon droit et les deuxième et quatrième orteils du même côté.

La paraplégie motrice reste au même point. La sensibilité est moins nettement abolie, elle est plutôt obtuse que supprimée : ainsi, à de certains moments, la malade dit percevoir le contact du doigt, de l'épingle, d'un corps échauffé, là où un instant auparavant il y avait anesthésie et analgésie complètes. — Matin : tempér. 39° ; pouls, 120 ; respir. 72. — Soir : tempér. 40°,4 ; pouls, 124 ; respir. 72.

Le 6, adynamie extrême, facies grippé. Ventre ballonné, diarrhée incoercible ; urines rougeâtres. Dyspnée, 72 respirations. Pas de bruits morbides au cœur ou aux poumons. Un peu de subdélire. — Matin : tempér. 39° ; pouls, 100. — Soir : tempér. 40° ; pouls, 120.

Le 7, la sensibilité semble revenir un peu dans les deux membres inférieurs. Sphacèle du talon droit. — Matin : tempér. 38°,4 ; pouls, 124 ; respir. 48. — Soir : tempér. 40° ; pouls, 132 ; respir. 48.

Le 8, même état. — Matin : tempér. 38° ; pouls, 120. — Soir : tempér. 37°,6 ; pouls, 132.

Le 9, mort à trois heures de l'après-midi. Jusqu'à la fin la malade a conservé sa connaissance, et les bruits cardiaques leur netteté parfaite.

A l'*autopsie*, on ne trouve d'infarctus ni dans le *foie*, ni dans les *reins*. Quant à la *rate*, les deux tiers supérieurs en sont durs, friables,

(1) Voy. plus loin, p. 396, la pathogénie de cette diarrhée et sa valeur nosologique.

congestionnés. L'*artère splénique est oblitérée par un caillot ferme et fibrineux*. Le quart inférieur est congestionné, mais non induré; il reçoit deux petites artérioles qui sont restées perméables.

Dans le thorax on trouve des *adhérences pleurales* généralisées. Congestion prononcée aux deux bases pulmonaires. *Pas de tubercules, ni d'infarctus.*

Cœur. — Quelques *adhérences péricardiques*.

Intégrité de l'oreillette et du ventricule droits.

Quant au *cœur gauche*, à l'ouverture de l'oreillette, on constate la présence d'un *caillot fibrineux* ancien, engagé dans le cône valvulaire et *oblitérant complètement l'anneau*, auquel il adhère au niveau de sa partie postérieure et interne (1). Au niveau de la partie antérieure et de la partie externe, *le sang peut passer entre le caillot et l'anneau par un orifice étroit* qui permet le passage de l'extrémité du manche d'un scalpel entre le caillot et l'anneau (2).

En regardant l'orifice auriculo-ventriculaire par le ventricule, on voit que *le caillot se prolonge de ce côté en forme de cône*, et qu'il est intimement intriqué dans les tendons valvulaires. De même en haut, il se prolonge et adhère en partie à la face *postérieure de l'oreillette.*

En incisant l'anneau, on constate de nouveau l'adhérence du caillot à la partie postérieure et interne. A ce niveau, l'*endocarde* est *recouvert de petits points athéromateux* et sa *surface est dépolie.*

Les valvules aortiques sont suffisantes, mais injectées et très légèrement dépolies à la base.

Après avoir détaché le caillot de la valve postérieure de la mitrale, on découvre à sa base une *perforation parfaitement arrondie*, de 5 millimètres de diamètre environ, faisant communiquer l'oreillette avec le ventricule (3).

(1) Cette disposition de la végétation fibrineuse rappelle celle dont j'ai donné la description et la figure (voyez page 387, fig. 19). Ce sont les *polypes du cœur* des médecins du dix-huitième siècle.

(2) C'est donc là un type de *rétrécissement mitral* excessif, et il n'y avait aucun souffle pendant la vie! J'en discuterai tout à l'heure la raison.

(3) Cette observation est à rapprocher de celle que j'ai rapportée page 384, et où l'on voit également : 1° une lésion ancienne de l'endocarde prédisposer à l'endocardite

Quelques *points athéromateux* à l'origine de l'*aorte.*

Au niveau de sa bifurcation, elle est oblitérée par un *caillot fibrineux*, plus allongé du côté de l'artère iliaque droite, où il se prolonge de 3 centimètres environ, que du côté de l'iliaque gauche, où il ne se prolonge que de 1 centimètre. Ses extrémités mousses sont recouvertes par un léger caillot noirâtre et récent.

Pas de *coagulations dans les artères des membres.*

Distension considérable de la veine cave inférieure.

Examen histologique. — 1° *Endocarde.* — Sur les coupes de la valve antérieure de la mitrale, on trouve des lésions d'endocardite très prononcées : 1° une infiltration embryonnaire accusée surtout vers la base de la valvule du côté de la face auriculaire, mais existant dans toute l'étendue, même dans le point d'implantation des tendons ; 2° à la surface auriculaire de la valvule, un épaississement marqué de l'endocarde et de petites élevures fibreuses, entre lesquelles sont emprisonnées des coagulations fibrineuses.

2° Le *caillot* est composé de deux couches, l'une superficielle, ferme, l'autre profonde, en contact avec la valvule, et présentant les caractères de la désintégration granuleuse.

3° Pas d'altération de la *moelle*, examinée sur des coupes après durcissement, excepté de la congestion fort manifeste.

4° *Foie.* — Cirrhose veineuse ; coloration ictérique des cellules. Léger degré de dégénérescence graisseuse.

La marche du processus anatomique semble avoir été la suivante : inflammation primitive de l'endocarde, établie manifestement par l'examen histologique qui a montré une infiltration embryonnaire existant dans toute l'étendue de la valvule mitrale et sur l'endocarde auriculaire très dépoli ; puis le travail phlegmasique a pris bientôt une marche ulcéreuse aboutissant à la perforation arrondie, large de 5 millimètres, siégeant sur la valve postérieure de la mitrale, et qui aurait permis la communication de l'oreillette avec le ventricule, si, consécutivement à l'endocardite primitive, il ne s'était formé un coagulum sanguin, gros comme un marron, oblitérant l'orifice

végétante ; 2° une coagulation fibrineuse considérable se former ainsi à la valvule mitrale déjà malade, et par le fait d'une dyscrasie cachectique ; 3° les mêmes infarctus viscéraux.

mitral, tout en recouvrant en partie la valvule auriculo-ventriculaire.

Consécutivement à l'endocardite végétante, il s'est fait peu à peu un thrombus volumineux, lequel, battu par le sang à chaque systole ventriculaire, s'est désagrégé peu à peu ; enfin des portions de caillot entraînées par le torrent circulatoire ont été s'arrêter dans la rate et les reins pour y former des infarctus, dans l'aorte et les iliaques pour donner lieu à une paraplégie complète (1).

Un dernier point, et non des moins curieux, est l'absence complète de bruit de souffle cardiaque, malgré ce rétrécissement considérable de l'orifice mitral.

Pour expliquer cette anomalie clinique, M. Potain a institué une série d'expériences, desquelles il résulterait que la forme du rétrécissement n'a aucune importance sur la production du bruit de souffle ; que, au contraire, la constitution des parois de cet orifice jouerait un rôle important : ainsi, lorsque l'obstacle est formé par une substance peu résistante, analogue à un caillot sanguin, la colonne liquide, en se brisant contre lui, s'éparpille pour ainsi dire et s'écoule en bavant, et produit alors un souffle presque imperceptible (2).

Pour moi, je crois que l'absence de souffle tient à l'absence d'hypertrophie de l'oreillette gauche. On conçoit que le temps a manqué pour la production de cette hypertrophie, le rétrécissement, adventice, ne datant que de quelques jours. Ce n'est pas là d'ailleurs une hypothèse ; j'ai vu la pièce anatomique à la Société clinique, et j'ai pu m'assurer que l'oreillette gauche n'était nullement hypertrophiée (3).

Quant à l'origine de cette endocardite, je crois devoir la rattacher non pas seulement, comme on l'a fait, à l'état puerpéral (4),

(1) M. Barié a observé en 1876 un cas absolument identique : *Oblitération de l'aorte abdominale et des artères iliaques primitives par un caillot ; paraplégie subite.* (*Bullet. Société anatomique*, janvier 1876, p. 22.)

(2) Barié, *Bulletin de la Société clinique de Paris*, 1879, t. III, p. 117-124.

(3) Voyez plus loin *Rétrécissement mitral*, et les conditions qui font que le souffle existe ou manque dans ce rétrécissement, et pourquoi il manque plus souvent qu'il n'existe.

(4) « L'endocardite puerpérale est un fait bien établi aujourd'hui, grâce aux nom-

l'accouchement datant de quatre mois et demi déjà, mais surtout à un état cachectique, dyscrasique, chez une malheureuse ouvrière, mère et nourrice pour la troisième fois. C'est dans de telles conditions de misère locale et physiologique que j'ai observé les *mauvaises* endocardites, les endocardites végétantes, dont l'endocardite ulcéreuse n'est qu'une variété ; l'ulcération, voire même, comme ici, la perforation, n'étant qu'un accident possible, mais non point nécessaire, du travail de prolifération excessive dont l'endocarde est alors le siège. Dans le cas de cette malade, la puerpéralité n'est qu'un des facteurs morbifiques ; les autres facteurs étaient — et non les moins importants — l'allaitement, le surmenage et la misère. Il s'agit donc ici d'un type d'endocardite végétante avec tous les accidents possibles de cette forme de *mauvaise* endocardite, d'abord l'ulcération éventuelle (ici à la valvule mitrale), ensuite les embolies (ici dans l'aorte et la rate).

J'appelle — et je ne saurais le faire ni trop vivement ni trop souvent — l'attention sur cette diarrhée, de nature *typhique*, qui ne tient en aucune façon à l'endocardite végétante (celle-ci ne pourrait produire de la diarrhée, comment le pourrait-elle ?), mais qui vient de ce que cette endocardite végétante ou ulcéreuse est le résultat de l'*empoisonnement de l'organisme par les produits créatiniques emmagasinés* par défaut d'élimination. Diarrhée qu'on observe, et chez les surmenés qui ne deviennent pas typhiques, et chez les typhiques proprement dits, et chez les individus atteints de myocardite aiguë (*myocardite du surmenage*) ; diarrhée qu'on ne comprend pas si l'on se place au point de vue étroit de l'endocardite ou de la myocardite (1), et dont on conçoit immédiatement la pathogénie si l'on veut bien considérer que endocardite ou myocardite — voire les deux lésions associées — sont l'expression matérielle de l'infection de l'organisme au même titre que la diar-

breux travaux entrepris sur ce sujet, et dus principalement à Simpson, de Lotz, Peter, Bucquoy, Charcot, Hervieux, etc., et rapportés en partie dans le travail de Decornière (*Thès. Paris*, 1869). » (Note de M. Barié.)

(1) Voyez plus haut, *Myocardite aiguë*, pages 178-181, l'observation de M. Féréol, si bien d'accord avec celle qui précède (laquelle est de moi), et où la diarrhée fut un des principaux symptômes.

rhée : d'une part, lésion des muscles du cœur ou de son endocarde ; d'autre part, *trouble fonctionnel* de l'intestin, c'est-à-dire diarrhée (peut-être *élimination* du poison par cette voie : l'organisme fait ce qu'il peut ! !).

Diagnostic. — Le diagnostic de l'endocardite végétante repose surtout sur la perception des signes physiques, et ces signes physiques sont des bruits de souffle d'une intensité peu commune, ou (ce qui peut paraître contradictoire), dans des cas d'ailleurs assez rares, l'absence de tout bruit morbide comme de tout bruit valvulaire normal dans la région sus- ou sous-mamelonnaire.

Dans le premier ordre de faits, les bruits de souffle sont d'une intensité peu commune et d'une grande dureté ; on les perçoit pendant la systole, soit au-dessous du mamelon, soit au-dessus de celui-ci, et ils sont alors l'indice d'une insuffisance avec rétrécissement des valvules mitrales, ou d'un rétrécissement de l'orifice aortique ; ou bien ces bruits sont diastoliques, sus-mamelonnaires, et ils indiquent l'insuffisance aortique.

Dans le second ordre de faits, il y a un étouffement des bruits valvulaires, par le fait évidemment de la présence des végétations qui s'opposent au libre claquement des valvules, ainsi qu'à leur coaptation ; d'où il suit qu'il ne peut se produire ni bruits physiologiques, si les valvules avaient été primitivement saines, ni bruits morbides, si elles avaient été primitivement le siège d'une lésion chronique : immobilisées par les végétations, elles sont désormais silencieuses, et le pertuis qu'elles laissent au sang est si étroit, que le mince filet sanguin qui les traverse, les traverse en silence (1).

Cependant le fait le plus habituel est l'existence de bruits de souffle, qui n'ont pas seulement comme caractère d'être intenses, mais encore de s'être brusquement produits avec cette intensité. Ainsi, chez tel individu qui présentait depuis longtemps les signes d'une lésion valvulaire, insuffisance ou rétrécissement (mitral ou aortique), tout à coup, ou en peu de jours, les souffles primitifs deviennent d'une force et d'une rudesse qu'ils n'avaient eues jamais

(1) Voyez plus haut l'observation pages 391 et 395.

jusque-là, c'est-à-dire que l'insuffisance ou le rétrécissement se sont brusquement aggravés, car non seulement les bruits morbides sont devenus ce que je viens de dire, mais encore les troubles fonctionnels de l'insuffisance ou du rétrécissement se sont exagérés : ainsi, au cas d'insuffisance mitrale avec ou sans rétrécissement, le pouls est devenu infiniment plus petit, presque insensible. Il en est ainsi au cas de rétrécissement aortique antécédent; et même au cas d'insuffisance aortique (affection dans laquelle le pouls est bondissant et semble large), le pouls peut devenir et moins bondissant et plus petit, le rétrécissement aortique prédominant alors sur l'insuffisance.

En même temps les palpitations sont violentes, et l'énergie des contractions tumultueuses du cœur contraste avec la petitesse du pouls.

Les troubles de l'hématose s'accroissent proportionnellement; il y a dyspnée, angoisse, jactitation, etc.; pâleur avec ou sans cyanose; en un mot, tous les indices d'une asphyxie prochaine.

Un autre signe des végétations peut être la diminution brusque, et même la disparition de ces bruits morbides intenses, ce qui indique moins l'existence d'une végétation que le décollement, l'effritement de la totalité ou d'une portion de ces végétations; en même temps se produisent, dans un organe quelconque ou dans un membre, les signes de l'infarctus ou de l'embolie. Ou bien encore les bruits morbides ne diminuent pas avec cette rapidité; ils s'atténuent graduellement, de petits frissons se produisent : c'est la végétation qui s'est désagrégée lentement, et qui a déversé dans le torrent circulatoire une poussière athéromateuse qui infecte le sang et empoisonne l'organisme. L'endocardite végétante est ainsi devenue l'endocardite ulcéreuse.

Pronostic. — Ainsi qu'on peut le voir, le pronostic est absolument grave : que les végétations se soient produites sur une valvule primitivement saine ou déjà lésée, l'organisme est en tout cas profondément et à bref délai menacé; car si la résistance vitale est plus considérable dans le premier cas (état primitif sain), d'un autre côté l'organisme a besoin d'une puissante irrigation san-

guine, et celle-ci lui faisant brusquement défaut, il est rapidement en péril. Dans le cas où il y avait lésion valvulaire primitive, la force de résistance est moindre en effet, mais l'organisme était déjà habitué à la faiblesse de la circulation; les conditions de péril sont donc, à tout prendre, à peu près les mêmes que dans le premier cas : d'une et d'autre façon la mort ne tardera guère.

Traitement. — Il est celui des indications vitales. On ne peut rien contre les végétations, et l'on ne peut guère contre les troubles fonctionnels ou généraux ; cependant on peut tenter de soutenir les forces à l'aide des stimulants diffusibles, en tête desquels il faut placer l'éther, donné en potion et même administré en injections sous-cutanées par dix ou vingt gouttes à la fois, une ou plusieurs fois par jour ; le café, la quinine par 25 centigrammes à 1 gramme, sont également bienfaisants. Mais ce dont il faut s'abstenir, c'est de digitale, sous quelque forme que ce soit. Contre les douleurs viscérales engendrées par les infarctus, on emploiera les topiques locaux (cataplasmes laudanisés), ou les révulsifs (vésicatoires), suivant les indications. Contre les embolies avec oblitération artérielle d'un membre, on appliquera des cataplasmes très chauds, on enveloppera le membre de ouate, et l'on s'efforcera de combattre le refroidissement. On fait alors tout ce qu'on peut, et ce qu'on peut n'est guère.

---

§ 3. — **Endocardite ulcéreuse.**

L'*endocardite ulcéreuse* est une espèce d'endocardite aiguë caractérisée anatomiquement par des ulcérations de l'endocarde, surtout de l'endocarde valvulaire, et cliniquement par des symptômes typhoïdes.

Considérations générales. — Tout ce que j'ai dit (1) à propos de l'endocardite végétante me dispense d'insister longuement sur la pathogénie de l'endocardite ulcéreuse : celle-ci dérivant de celle-là (2), étant fondamentalement, primitivement mauvaise comme celle-là, et devenant pire encore qu'elle par le fait des infarctus emboliques, comme aussi par le fait de l'infection du sang à la suite de la projection dans celui-ci de la bouillie athéromateuse provenant du détritus des ulcérations valvulaires.

Les *causes* de cette endocardite sont celles de l'endocardite végétante, épuisement moral et physique, surmenage, excès alcooliques, cachexie, etc. C'est l'état primitivement mauvais de l'organisme qui fait cette mauvaise endocardite, d'abord végétante, puis accidentellement ulcéreuse; et l'état général, primitivement mauvais, empire par suite de l'infection secondaire du sang. L'endocardite végétante est ainsi devenue l'endocardite ulcéreuse, et l'endocardite ulcéreuse est ainsi devenue l'endocardite infectieuse.

Anatomie pathologique. — Les pertes de substance, ou ulcérations, siègent dans l'immense majorité des cas sur les valvules, et le plus habituellement sur la valvule mitrale; on peut cependant en observer sur l'endocarde pariétal. Si l'ulcération siège sur une val-

(1) Voyez plus haut, page 370 et suiv.
(2) Voyez plus haut, page 370.

vule, elle peut n'en intéresser que la surface; mais, dans certains cas, devenue plus profonde, elle peut perforer la valvule, ou en détacher des fragments, ou encore déterminer ce que l'on a appelé un anévrysme valvulaire. Ces anévrysmes, qu'on observe surtout sur la valvule mitrale, et dont le volume est variable, depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'une petite noisette, sont ou ampullaires, avec un orifice de communication de même diamètre que le fond de l'ulcère, ou sacciformes, avec un orifice de communication plus étroit que le reste de la cavité. Cet orifice est situé sur la face ventriculaire de la valvule pour les valvules auriculo-ventriculaires, et sur la face artérielle pour les valvules sigmoïdes. Le fond du sac peut se rompre, ce qui produit une variété d'*insuffisance* valvulaire. On conçoit d'ailleurs que si l'anévrysme est volumineux, il produise le rétrécissement de l'orifice. Lorsque l'ulcération siège sur l'endocarde pariétal, la perte de substance dépasse les limites de l'endocarde, s'étend au tissu musculaire, lequel s'altère comme l'endocarde, se ramollit, et dans ce cas, sous la double influence du processus ulcéreux et de la pression du sang, le myocarde se creuse en une cavité plus ou moins profonde, de façon à constituer une sorte d'anévrysme aigu. Si la lésion occupe la cloison interventriculaire, et qu'elle devienne de plus en plus profonde, il peut en résulter une perforation qui détermine la communication des deux ventricules.

Les *complications viscérales* sont celles de l'endocardite végétante, c'est-à-dire, et nécessairement, des *infarctus* possibles de la rate, des reins, du foie, et surtout du cerveau. C'est aussi, et plus nécessairement encore, une altération du *sang* par le déversement dans ce liquide de poussières ou de bouillie athéromateuses. Ce serait vraisemblablement aussi le mélange au liquide sanguin des microbes signalés dans les végétations (1), et qu'on n'a pas encore trouvés dans le sang sur le vivant.

Quant à la présence des microbes dans les ulcérations de l'endocarde et dans les infarctus consécutifs, et quant à la nature parasitaire de l'endocardite ulcéreuse, il y a sur ce sujet tant de travaux,

(1) Voyez plus haut *Endocardite végétante*, page 368.

et la doctrine a pris un tel développement, qu'il me paraît nécessaire d'exposer avec quelques détails les principales recherches sur ce point. Les voici par ordre chronologique, et, comme c'est là un chapitre intéressant de la médecine contemporaine, je les donne malgré leur longueur.

Winge paraît être le premier qui ait nettement signalé la présence des organismes parasitaires dans l'endocardite ulcéreuse.

« Un homme de quarante-deux ans, à la suite de l'ouverture d'un durillon suppuré, fut pris de frissons violents, et succomba au bout de trois semaines avec tous les symptômes de l'*infection purulente*.

« A l'autopsie, on trouva des infarctus dans divers organes, et de plus la valvule tricuspide offrait des ulcérations manifestes, entourées de *végétations* plus ou moins volumineuses, analogues par l'aspect à un coagulum fibrineux; quelques plaques formées par un dépôt analogue se voyaient dans l'oreillette droite, qui ne présentait pas d'ulcérations.

« Au microscope, les végétations intra-cardiaques se montrèrent *exclusivement formées* par des *organismes parasitaires*. Ces amas, composés de fibres très fines et de granulations, ressemblaient beaucoup à de la fibrine coagulée; mais les fibres étaient striées en travers, et sous l'objectif à immersion elles apparaissaient formées par des segments courts, en forme de bâtonnets, soudés par leurs extrémités arrondies. L'acide acétique et la potasse ne les altéraient nullement. »

L'auteur suppose que ces parasites végétaux avaient pénétré par l'ouverture de l'abcès dans le torrent sanguin.

Une inoculation tentée sur le lapin est restée sans résultat (1).

Suivant Eberth, les organismes microscopiques dont la présence dans les tissus produit la suppuration déterminent, lorsqu'ils sont introduits dans le sang, des altérations spéciales de l'endocarde. Leurs propriétés adhésives leur permettent de s'agglomérer au niveau des points dépouillés de leur endothélium, et surtout au bord libre des valvules cardiaques. Il se forme ainsi des amas polypoïdes, fortement adhérents à la surface de l'endocarde et constitués

(1) Winge, *Mycosis endocardii* (*Nordisk. medic. Archiv*, 1870, Bd. II, n° 14).

par des grains brillants isolés ou réunis en séries, et par des bâtonnets. Ces produits parasitaires pénètrent plus ou moins profondément dans l'épaisseur des tissus sous-jacents, dont les éléments sont atteints de tuméfaction trouble, puis de dégénérescence graisseuse ; bientôt la masse entière se désagrège, et les détritus, lancés dans le torrent circulatoire, vont produire dans les divers organes des embolies spécifiques (1).

Wedel relate deux cas d'endocardite ulcéreuse dans lesquels il aurait constaté la présence de parasites microscopiques.

Dans les dépôts recouvrant les points malades, au milieu d'une masse finement granuleuse, mélangée de débris de fibres, on pouvait distinguer une grande quantité de petits corpuscules réfringents, les uns isolés, les autres réunis en groupes et en chaînettes ; on y voyait aussi de nombreux éléments affectant la forme de bâtonnets (2).

Burkart relate une observation d'endocardite ulcéreuse ayant débuté dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, et ayant amené la mort avec des symptômes de pyohémie.— « A l'autopsie, on trouva des lésions ulcéreuses des valvules aortiques et d'une partie de la face supérieure de la valvule mitrale. Tous les points malades étaient recouverts d'une masse d'apparence crémeuse, analogue à du pus épaissi et formée tout entière par des bactéries sphériques. De nombreux foyers métastatiques disséminés dans la rate, dans les reins, dans le cerveau et dans le myocarde, renfermaient également des bactéries (3). »

Eisenlohr rapporte l'observation d'un homme de cinquante-huit ans, fortement alcoolique, qui fut atteint d'une rétention d'urine, laquelle nécessita l'usage répété de la sonde. Bientôt il présenta un grand malaise général, avec céphalalgie, toux et oppression. La température s'éleva entre 39 et 40 degrés. Il survint du délire, puis un état comateux de plus en plus prononcé ; les battements du cœur devinrent très faibles, sans qu'on pût constater aucun bruit anormal, et enfin la mort survint le dix-neuvième jour.

(1) Eberth, *Ueber diphtheritische Endocarditis* (*Virchow's Archiv*, 1873, Bd. LVII, p. 228-237).
(2) Wedel, *Mykosis endocardii* (*Inaugural-Dissertation*, Berlin, 1873).
(3) Burkart, *Ein Fall von Pilzembolie* (*Auss dem Katharinen Hospital in Stuttgart*, *Berl. klinische Wochenschrift*, 1874, n° 13).

« A l'autopsie, on trouva le cœur petit, flasque; la valvule mitrale offrait au niveau de son bord libre une série de pertes de substance à surface inégale et de la dimension d'un pois. Les reins, augmentés de volume, étaient marbrés de taches jaunes, punctiformes, entourées d'une zone rouge et disséminées aussi bien dans la substance corticale que dans la substance médullaire. La prostate, hypertrophiée, présentait les traces d'une fausse route déterminée par le passage de la sonde.

« L'examen microscopique fit voir dans les points ulcérés de l'endocarde, et aussi dans les abcès miliaires des reins, un grand nombre d'*amas de micrococcus*, dont plusieurs avaient, à n'en pas douter, leur siège dans les vaisseaux (1). »

« Un homme vigoureux, âgé de trente-neuf ans, fut pris de mal de tête, de fièvre, de frissons répétés; en même temps dyspnée et point de côté. Il continua néanmoins son travail pendant deux à trois semaines, au bout desquelles il fut obligé d'entrer à l'hôpital. La prostration était alors extrême, la température très élevée; en dehors de la dyspnée et de la fièvre, on ne constatait aucun symptôme précis. Quatre jours après son entrée, le malade mourut.

« A l'autopsie, on trouva le cœur gros, légèrement hypertrophié dans sa partie gauche. Deux des valvules de l'orifice aortique étaient presque entièrement détruites par des ulcérations profondes à bords déchiquetés, situées au niveau de leur point d'implantation, et dont l'une se prolongeait par une sorte de pertuis fistuleux jusqu'à la face supérieure de la valvule mitrale : celle-ci, en partie détachée, était flottante dans la cavité du ventricule. Le rein droit, seul développé, offrait un abcès cortical de 7 centimètres de long sur 4 de large, et tout le reste du parenchyme était parsemé de petits dépôts jaunâtres en forme de points et de traînées, disséminés dans la substance corticale et dans la substance tubuleuse. — Au microscope, les ulcérations endocardiques présentaient, parmi des détritus granulo-graisseux très abondants, une immense quantité de *bactéries sphériques* réunies par groupes, et reconnaissables par

(1) Eisenlohr, *Ein Fall von Endocarditis ulcerosa mit Micrococcus-Embolien* (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1874, nº 32).

leur résistance à l'éther et au chloroforme, aux acides et aux alcalis. Des amas parasitaires identiques se trouvaient dans les points jaunes du rein, et paraissaient avoir leur siège, *non dans les canalicules urinaires*, mais dans le *tissu conjonctif interstitiel*, dans les glomérules et les vaisseaux (1). »

Une fille de vingt-cinq ans, qui avait souffert huit ans auparavant d'un rhumatisme articulaire, et avait présenté depuis lors des symptômes d'affection cardiaque, se vit atteinte subitement d'une paralysie incomplète de la moitié droite du corps. Huit jours après elle mourut. — « A l'autopsie, on trouva une endocardite mitrale ancienne, offrant les traces d'une poussée inflammatoire récente ; des amas de bactéries se voyaient dans les dépôts d'apparence fibrineuse qui recouvraient la valvule malade. — Un caillot embolique volumineux avait oblitéré la carotide interne au niveau de la naissance de la sylvienne gauche, et au niveau de cette oblitération la pie-mère apparaissait infiltrée de pus et recouverte d'un exsudat jaunâtre. Les couches superficielles du caillot artériel étaient également infiltrées de bactéries (2). »

Gerber et Birch-Hirschfeld rapportent l'observation d'une jeune fille de seize ans qui fut atteinte d'infection purulente à la suite d'un furoncle de la main, et qui succomba dans un état comateux. — « A l'autopsie, on trouva des infarctus métastatiques dans le poumon, des hémorrhagies miliaires dans divers organes. La valvule mitrale présentait une série de petites ulcérations répondant à son bord libre et disposées en cercle presque complet. Ces ulcérations étaient tapissées d'un dépôt épais et jaunâtre ; une zone hémorrhagique les entourait. Au microscope, le dépôt en question paraissait formé en grande partie de bactéries sphériques. Ces organismes étaient également reconnaissables dans un grand nombre de foyers métastatiques, surtout dans les plus petits (3).

(1) Maier, *Ein Fall von primärer Endocarditis diphtheritica* (*Virchow's Archiv*, 1874, Bd. LXII, p. 145).

(2) Eberth, *Zur Kenntniss der Mykosen; mykotische Endocarditis* (*Virchow's Archiv*, 1875, Bd. LXV, p. 352-359).

(3) Gerber und Birch-Hirschfeld, *Ueber einen Fall von Endocarditis ulcerosa und das Vorkommen von Bacterien bei dieser Krankheit* (*Archiv der Heilkunde*, 1876, Bd. XVII, p. 208).

Purser rapporte l'observation d'un individu qui fut pris, à la suite d'une chute de cheval, d'une fièvre intense avec sueurs, dyspnée et subdelirium. Il mourut dans le coma vers le cinquième jour, sans avoir présenté d'autres symptômes du côté du cœur qu'un léger bruit de frottement à droite du sternum. — « A l'autopsie, on trouva une suppuration de la vésicule séminale droite, de la vessie, et des reins, dont la substance corticale renfermait de petits abcès. Les valvules aortiques étaient ulcérées au niveau de leur bord libre et recouvertes d'un pus riche en micrococcus. En revanche, on n'en trouvait pas dans les nombreux abcès métastatiques dont le poumon droit était criblé (1). »

« Une femme de vingt-huit ans observée par Eichhorst fut prise, cinq jours après une fausse couche, de frissons violents et répétés, qui furent suivis de douleurs avec gonflement et rougeur dans les articulations des genoux. Elle mourut quatre semaines environ après le début de la maladie, pendant laquelle la température était restée constamment très élevée. A l'autopsie, on trouva les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire en partie recouvertes d'un dépôt blanc jaunâtre, qui cachait des ulcérations superficielles, et dans lequel on découvrit, au microscope, de nombreux corpuscules sphériques très réfringents, qui résistaient parfaitement à l'action des acides forts et des alcalis. — Dans les poumons, la rate et les reins, se voyaient de nombreux infarctus; les synoviales des genoux étaient distendues par de la sérosité purulente (2). »

De ses nombreuses recherches, Kœster conclut que la présence des micrococcus peut être constatée dans la plupart des endocardites aiguës; dans les cas rares où il n'en a pas rencontré, il existait constamment, soit dans le myocarde, soit dans d'autres organes, des abcès miliaires qui en renfermaient un grand nombre : ce qui permet de supposer que des dépôts de même nature primitivement formés sur l'endocarde avaient été détachés par le courant sanguin.

(1) Purser, *Inflammation of left vesicula seminalis; Cystitis, Endocarditis bacteritica, secondary Abscesses* (*Dublin Journal of Medical Sciences*, déc. 1877).

(2) Eichhorst, *Ueber die acute Endocarditis der Klappen der Arteria pulmonalis* (*Charité-Annalen*, 1877, II, p. 240).

Il n'y aurait donc pas lieu de conserver l'ancienne division des endocardites en *endocardites végétantes* et *endocardites ulcéreuses*.

Mais pourquoi les masses parasitaires sont-elles presque toujours localisées au niveau du bord libre des valvules, au point où il semble qu'elles doivent avoir le plus de peine à se maintenir contre l'effort du sang ? Kœster a cru trouver l'explication du phénomène dans le fait suivant. « Chez une femme de vingt-huit ans, morte avec les symptômes de l'endocardite ulcéreuse, l'autopsie permit de reconnaître des amas de micrococcus qui *obturaient* les *vaisseaux propres* de la valvule mitrale, à la manière de bouchons emboliques; une mince couche de tissu les séparait de la surface libre de l'endocarde, au-dessous de laquelle ils faisaient des saillies irrégulières. »

On peut donc se représenter ainsi la marche du processus : Les organismes microscopiques en circulation dans le sang s'arrêtent dans les vaisseaux des valvules cardiaques, où la circulation, gênée par le mouvement incessant de ces voiles membraneux, est très irrégulière ; ils prolifèrent, se multiplient et forment des amas qui se gonflent, font saillie à la surface libre de l'endocarde sous forme de végétations plus ou moins volumineuses encore recouvertes par une mince couche de tissu. En même temps des produits exsudés par le tissu propre de la valvule enflammée viennent se déposer à sa surface, et de plus une couche fibrineuse, provenant du sang en circulation, vient encore s'ajouter à la masse morbide. De cette multiple origine résultent les soi-disant végétations endocardiques, qui, selon l'acuité plus ou moins grande du processus, ou restent implantées sur les valvules, ou se détachent en laissant des ulcérations (1).

Klebs admet que toutes les endocardites sont d'origine parasitaire, et distingue deux grandes classes, bien séparées tant au point de vue anatomique qu'au point de vue étiologique :

« 1° La forme septique ;

« 2° La forme monadistique ou rhumatismale.

(1) Kœster, *Die embolische Endocarditis* (*Virchow's Archiv*, 1878, Bd. LXXII, p. 257).

« La forme *septique*, mal nommée diphthéritique, offre comme premier phénomène l'accumulation des micrococcus sur la surface libre des valvules ; — une mince couche fibrineuse vient bientôt recouvrir et fixer ces amas flottants. Plus tard l'activité organique qui se manifeste dans les tissus sous-jacents vient modifier sensiblement le processus, et les changements anatomiques ultérieurs dépendent de l'influence plus ou moins destructive des organismes microscopiques déposés sur les valvules, comme de la durée de la maladie.

« La forme *rhumatismale* présente aussi constamment des micrococcus, qui se fixent sur le bord libre des valvules. Mais ces microbes se distinguent aisément de ceux de la forme septique. Ils sont plus volumineux, enchâssés dans une substance naissante qui forme une zone claire autour de chaque spore ; ils sont rangés en longues lignes parallèles et n'ont pas la couleur brunâtre des micrococcus septiques. — Ils s'introduisent dans le tissu propre de l'endocarde, s'y développent, et éveillent une réaction organique qui aboutit d'ordinaire à la formation du tissu de granulation : c'est la forme dite plastique de l'endocardite (1). »

Hamburg a examiné les valvules malades dans quatorze cas d'endocardite aiguë, à l'effet d'y rechercher les organismes parasitaires. Quatre fois seulement il a rencontré des micrococcus, aussi bien dans le tissu propre des valvules que dans les dépôts qui les recouvraient. Dans les dix autres cas il n'a pu en découvrir aucune trace.

S'appuyant sur ses résultats, l'auteur combat les idées de Kœster et de Klebs, qui voient des parasites dans toutes les endocardites sans exception. Il admet l'existence des micrococcus, mais seulement dans les cas où une lésion extérieure a pu leur donner accès dans l'organisme (2).

Cependant l'accord n'est pas unanime parmi les observateurs. Riess émet des doutes sérieux sur la nature parasitaire des éléments microscopiques décrits sous ce nom par Birch-Hirschfeld et

(1) Klebs, *Weitere Beiträge zur Entstehungs-Geschichte der Endocarditis* (*Archiv für experimentelle Pathologie*, IX, 1878, p. 52).

(2) Hamburg, *Ueber acute Endocarditis in ihrer Beziehung zu Bacterien* (*Inaugural-Dissertation*, Berlin, 1879).

par d'autres. Il fait observer qu'il est fort difficile d'établir sous le microscope une distinction précise entre les débris granuleux de globules blancs et les éléments soi-disant parasitaires. Par leurs caractères physiques : volume, forme et mode d'agglomération, ils se ressemblent beaucoup. Quant aux moyens chimiques employés pour les distinguer : acide acétique, potasse, éther et chloroforme, ils n'agissent pas plus sur les uns que sur les autres (1).

D'accord avec Riess, Max Wolff conteste qu'on puisse avec certitude distinguer les organismes parasitaires des détritus produits par la dégénérescence graisseuse des éléments anatomiques. — Dans beaucoup de cas où l'examen microscopique semble révéler des bactéries de diverses espèces, la culture et l'inoculation ne donnent aucun résultat (2).

On ne peut évidemment pas nier l'existence des micro-organismes découverts par des histologistes si compétents ; mais, à mon sens, les microbes, loin d'être la cause de la maladie, pourraient bien en être la conséquence.

Pour moi, l'endocardite ulcéreuse n'est autre chose qu'une endocardite de mauvaise nature.

Elle est de mauvaise nature primitivement parce que, sous l'influence des causes qui lui donnent naissance, la prolifération des plaques est monstrueusement excessive, que ces plaques proliférées dégénèrent rapidement, se désagrègent et se rompent ; d'où l'ulcère de l'endocarde.

L'endocardite ulcéreuse est secondairement de mauvaise nature parce que les produits proliférés, tombés en détritus, se mêlent au sang contenu dans la cavité ventriculaire, s'y désagrègent, s'y délayent, et vont, circulant avec lui, créer ici des infarctus viscéraux, alors que les parties désagrégées sont trop volumineuses pour traverser les capillaires, et s'en vont d'autre part, délayés en parties infiniment ténues à en être invisibles, altérer le sang et empoisonner l'organisme.

(1) Riess, *Ueber sogenannten Micrococcen* (*Centralblatt für die med. Wissenschaften*, 1873, n° 34).

(2) Max Wolff, *Zur Bacterien-Frage* (*Virchow's Archiv*, 1873, Bd. LIX, p. 145-153).

Ainsi, mauvais état général primitif, faisant la prolifération exagérée de l'endocarde, et pire état général secondaire, conséquence matérielle du premier, telle me paraît être en peu de mots la pathogénie de l'endocardite ulcéreuse.

Du reste cette forme ne nous occupera pas longtemps. Heureusement exceptionnelle, elle n'a dû de passionner l'attention médicale qu'à l'inattendu de ses lésions viscérales consécutives, qu'au dramatique de son évolution clinique et à l'imprévu d'erreurs de diagnostic retentissantes.

Symptômes. — Dans les cas où l'on a suivi la marche de la maladie, on a constaté les signes habituels que produit l'inflammation des valvules du cœur, c'est-à-dire une insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires ou des valvules sigmoïdes. Donc rien de spécial dans les données fournies par l'auscultation. Si l'on note la disparition d'un souffle antérieurement entendu, ou la production rapide d'un souffle nouveau, il n'y a là encore rien de spécial à l'endocardite ulcéreuse. Ce sont les symptômes généraux qui donnent à cette lésion sa caractéristique.

Dans le cours d'un état pathologique grave, d'un rhumatisme articulaire aigu, d'une fièvre éruptive, plus souvent dans l'état puerpéral, les malades sont pris de frissons; leur température s'élève dès le début jusqu'à 40, 41 degrés et même au-dessus ; ils tombent dans la prostration ; la langue est sèche et fuligineuse, les narines pulvérulentes, la face pâle, la voix éteinte ; des taches de *purpura* peuvent apparaître sur les membres ; le ventre se météorise, est douloureux à la pression, la rate augmente de volume ; la diarrhée, abondante, est quelquefois cholériforme. Alors si par hasard, et très exceptionnellement, il existe en même temps des taches roses et des signes d'un catarrhe bronchique, on croira à une *fièvre typhoïde*, à moins que des symptômes particuliers, tels que l'hémiplégie, c'est-à-dire des phénomènes d'obstruction artérielle, ne forcent le médecin à songer au cœur et à y rechercher le point de départ des accidents.

Dans d'autres cas, on assiste à l'évolution d'une véritable pyohémie spontanée : frissons répétés, avec chaleur et sueur consécutives,

fièvre intense ; il se développe de l'ictère, des abcès métastatiques, de l'hématurie, de l'albuminurie , et le malade meurt rapidement, soit par l'aggravation de l'état général, soit par une embolie cérébrale, soit enfin par une coagulation intra-cardiaque et par l'œdème pulmonaire.

On peut ainsi distinguer une forme *typhoïde* et une forme *pyohémique* de l'endocardite ulcéreuse, mais à la condition de ne pas oublier qu'elles se combinent souvent entre elles, ou, si l'on veut, qu'elles présentent des manifestations communes.

Il est presque inutile de parler du pronostic et de sa gravité, la maladie ayant le plus souvent été reconnue sur le cadavre.

La mort, qui semble nécessairement fatale, arrive quelquefois au bout de trois ou quatre jours après le début des symptômes graves, généralement dans le courant du second septénaire ; dans quelques cas rares, la vie s'est prolongée pendant plusieurs semaines.

Le *diagnostic* de l'endocardite ulcéreuse ne se fait presque jamais en clinique, je veux dire sur le vivant. Tout au plus l'auscultation du cœur peut-elle fournir des présomptions, car on n'est pas logiquement autorisé, de la coïncidence d'un souffle cardiaque et d'un état typhoïde ou pyohémique, à conclure à l'existence d'une endocardite ulcéreuse. Mais si à ces deux éléments vient se joindre un troisième, je veux dire l'embolie — cérébrale, rénale, pulmonaire, etc. — on doit toujours songer à cette lésion, qui, bien que rare, paraît devenir plus fréquente à mesure qu'on la recherche.

C'est surtout avec la *fièvre typhoïde* qu'on la confond, je dirai presque qu'on doit la confondre. A quoi bon signaler les différences entre ces deux maladies, quand tout ce qui frappe l'attention, ce sont les analogies ? Il est évident que l'on pourrait faire remarquer la différence des courbes thermiques, l'absence ou l'atténuation de tel ou tel signe, une marche plus ou moins anormale dans l'évolution clinique. Mais, en fait, on se trompera encore longtemps au lit du malade, et l'autopsie seule pourra le plus souvent certifier l'exactitude d'un diagnostic. En réalité, l'endocardite ulcéreuse se rapproche de la fièvre typhoïde par les phénomènes de typhisation résultant de l'infection du sang par la bouillie athéromateuse ; de

sorte que si les signes physiques valvulaires sont peu prononcés, ou s'atténuent par le fait de la désagrégation des lésions endocardiques, il est à peu près impossible de reconnaître si l'organisme est typhisé par dothiénentérie, ou s'il l'est par la bouillie athéromateuse de l'endocardite ulcéreuse : aussi est-ce presque toujours la fièvre typhoïde que l'on diagnostique en pareil cas, et l'erreur n'a rien de condamnable.

L'endocardite ulcéreuse se rapproche de l'*infection purulente* par les frissons répétés, les sueurs profuses, les poussées d'hyperthermie concomitantes; par les douleurs viscérales disséminées, voire même par les abcès articulaires, ou parotidiens, toutes choses qui sont le résultat de la projection dans le courant sanguin d'une substance morbide infectieuse. Or, que cette substance soit du pus, ou qu'elle soit de la bouillie athéromateuse, les effets sur l'organisme en général, et sur quelques organes en particulier, sont à peu près les mêmes; de telle façon qu'au point de vue des phénomènes généraux, il est nécessairement très difficile de distinguer certaines formes d'endocardite ulcéreuse de l'infection purulente ou pyohémie; aussi ne pourrait-on différencier l'endocardite ulcéreuse de l'infection purulente que par la constatation des souffles valvulaires, et par l'absence de toute plaie ou de toute collection purulente antérieure, pouvant engendrer la pyohémie.

Quant à l'*ictère grave* (qui est au fond la typhisation de l'organisme par l'accumulation dans le sang de tous les matériaux biliaires non éliminés par le foie, frappé d'inertie), il diffère de l'endocardite ulcéreuse avec ictère par l'absence de ces mêmes signes valvulaires, et par le début des accidents, qui ont tout d'abord prédominé du côté de la glande hépatique.

Je ne crois pas devoir m'arrêter à la question du diagnostic différentiel de l'endocardite ulcéreuse avec la *tuberculose aiguë*, il y a dans ces deux états morbides beaucoup plus de dissemblances que d'analogies : la seule analogie possible, en effet, c'est l'état typhoïde; mais il me semblerait puéril d'insister sur les dissemblances, qui sont les lésions, faciles à constater, des sommets pulmonaires dans la phthisie aiguë, et l'absence des signes de ces lésions dans l'endocardite ulcéreuse.

Le *pronostic* est absolument mortel, en raison de l'impuissance où l'on est aussi bien contre la lésion valvulaire que contre l'infection de l'organisme. La mort, qui semble nécessairement fatale, arrive quelquefois au bout de trois ou quatre jours après le début des symptômes graves, généralement dans le courant du second septénaire ; dans quelques cas rares, la vie s'est prolongée pendant plusieurs semaines.

C'est assez dire que le *traitement* est nul ; on devra se borner à soutenir les forces et à combattre les accidents les plus immédiatement périlleux.

ENDOCARDITE CHRONIQUE

Les lésions de l'endartère comme de l'endocarde, c'est-à-dire de ces deux tissus épithéliaux, sont le produit de deux facteurs, l'*irritation* et le *temps*. Une irritation très vive, multipliée par un court espace de temps, produit les lésions du rhumatisme. L'irritation peu intense, multipliée par une longue suite d'années, produit les lésions de la vieillesse aux mêmes points et de la même nature que ceux du rhumatisme. Ainsi s'explique la dissidence des auteurs, de ceux qui ne voulaient voir dans les lésions chroniques organiques des valvules du cœur qu'un fait d'inflammation, comme de ceux qui refusaient à ces mêmes lésions toute origine inflammatoire, et n'y voulaient reconnaître qu'un effet de la seule vieillesse, oubliant que « la vie ne s'entretient que par l'irritation », et que la continuité de l'irritation fait la prolifération, puis la dégénérescence, puis la mort locale, et qu'en d'autres termes, « la mort est une fonction de la vie ».

Nous avons vu dans le chapitre précédent que l'endocardite aiguë est une mauvaise maladie ; nous avons vu également qu'il en est de pires parmi les mauvaises, et que ces pires endocardites aiguës sont l'endocardite végétante et l'endocardite ulcéreuse. Nous allons voir maintenant l'endocardite aiguë, la plus simple en apparence, devenir redoutable par la *persistance indéfinie* et l'*aggravation progressive* de ses lésions primitives, lésions indélébiles, qui ne semblent rester stationnaires pendant un certain temps (parce qu'elles ne retentissent pas encore sur le reste de l'organisme) que pour se révéler enfin par un ensemble de symptômes qui sont ceux des maladies dites « organiques du cœur ».

Causes. — Ainsi l'endocardite aiguë devient l'endocardite chronique. C'est là la forme la plus habituelle de l'endocardite chro-

nique : le début en a eu lieu dans le cœur et par le fait d'un rhumatisme fébrile ; ou bien encore c'est à une fièvre continue, à une fièvre éruptive, à une fièvre puerpérale, que cette endocardite chronique a dû son origine.

Mais il est une autre forme d'endocardite chronique sans fièvre génératrice, endocardite spontanée, sournoise et latente, car rien d'aigu ne préside à son développement. Elle résulte d'une action mécanique, le *frottement*, s'exerçant pendant une longue série d'années. C'est donc l'apanage de la vieillesse, ou de la sénilité anticipée engendrée par l'alcoolisme ou la goutte. La scrofule n'y est pas non plus indifférente. Ainsi la vieillesse à elle seule ne suffit pas toujours ; ce qui fait que certains vieillards échappent aux lésions chroniques de l'endocarde. Mais quand, à l'action de la vieillesse, même peu avancée, s'ajoute celle d'un état diathésique, les influences physiques auxquelles est soumis l'endocarde ont beaucoup de chances pour déterminer des lésions qui ne sont autres que celles d'un processus phlegmasique ou très voisin de la phlegmasie : il y a, dans la genèse de ces lésions de l'endocarde, concours de trois facteurs, l'irritation fonctionnelle, le temps et la diathèse (qui fait l'endocarde moins résistant).

C'est par une réaction passionnée contre Broussais qu'on a rejeté du cadre de l'endocardite toutes les lésions à marche primitivement chronique et qu'on les a considérées comme « une perversion de la nutrition des tissus ». Il s'est élevé, à propos de l'endocarde, une discussion analogue à celle dont l'endartère a été le point de départ. On a admis une « endocardite chronique » et un « athérome de l'endocarde » comme on admettait une « endartérite chronique » et un « athérome artériel ». Cependant, quelque différents que soient ces deux processus au point de vue étiologique, il n'en reste pas moins certain que chacun a pour point de départ un élément *irritatif*, c'est-à-dire que dans chacun il y a un élément inflammatoire ou très voisin de ce qu'on appelle « inflammation », et c'est pour cela que je me crois autorisé à décrire les lésions valvulaires sous le titre d'*endocardite chronique* (1).

(1) Voyez plus loin *Lésions valvulaires, ou maladies organiques du cœur*.

Anatomie pathologique. — L'endocardite chronique occupe le même siége que l'endocardite aiguë, et pour les mêmes raisons. C'est donc presque exclusivement une lésion valvulaire.

Les valvules sont épaissies, déformées. Elles présentent à leur surface des végétations verruqueuses très dures, souvent cartilaginiformes, quelquefois osseuses. Ce n'est que d'une manière exceptionnelle que l'on retrouve passées à l'état scléreux ces végétations molles, luxuriantes, qui caractérisent l'endocardite aiguë végétante. La lésion qui, sous sa forme aiguë, s'était cantonnée sur le bord libre des valvules ou près de ce bord, s'étend, se propage vers leur base d'implantation ; elle peut intéresser l'anneau fibreux, mais surtout frappe les cordages tendineux, qui se raccourcissent ou sont le siège de phénomènes de dégénération aboutissant parfois à leur rupture.

D'après MM. Cornil et Ranvier, « les coupes pratiquées à travers les tissus indurés révèlent de profondes modifications dans la disposition normale de l'endocarde. Au lieu d'y trouver ces couches successives qui sont si caractéristiques pour chaque point déterminé des valvules ou des orifices, on n'y rencontre plus que des lits irréguliers de cellules plates séparées par une substance fibreuse, et des fibres élastiques irrégulièrement distribuées. Il s'y est fait des néoformations cellulaires qui ont amené le désordre dans la structure des parties, et qui ont été le point de départ d'une organisation nouvelle qui tend à reproduire les parties primitives sans jamais y réussir complètement. Le point de départ de ces néoformations est toujours la couche à cellules aplaties située sous l'épithélium. »

Cet épaississement des valvules peut subir des transformations diverses : il n'est pas rare d'y rencontrer des îlots en voie de transformation graisseuse ; ces îlots, plus volumineux, peuvent soulever, ulcérer l'endocarde, déverser leur contenu dans les cavités cardiaques, et se traduire par les apparences anatomiques et pathologiques de l'*endocardite ulcéreuse*. Ailleurs, et plus fréquemment, le tissu scléreux s'indure de plus en plus, prend l'aspect du cartilage — dont il n'a d'ailleurs jamais la texture — ou bien s'infiltre d'éléments calcaires.

Les *lésions* de l'endocarde peuvent siéger non seulement sur la valvule mitrale, mais aussi sur la face interne de la paroi postéro-externe de l'oreillette gauche. C'est là un fait que M. Lépine a vivement mis en lumière et dont il a donné l'explication toute mécanique, que j'accepte : c'est un phénomène de fatigue et d'usure, ainsi que je l'ai fait voir pour les lésions de l'endocardite.

« Ce phénomène (de la localisation des lésions sur ce point), dit M. Lépine, est causé par une action mécanique, un tiraillement que subit cette portion de l'endocarde auriculaire à chaque contraction du cœur. Le sillon auriculo-ventriculaire s'abaisse au moment de la systole des ventricules, comme conséquence nécessaire du recul du cœur; et au même instant se produit un léger mouvement par lequel le ventricule gauche devient plus antérieur, en même temps que la pointe se porte un peu à droite. D'autre part, le point où les veines pulmonaires s'abouchent dans l'oreillette est doué de très peu de mobilité; on peut le considérer comme un point fixe. Il en résulte qu'à chaque systole des ventricules, la paroi postérieure gauche (ou externe) de l'oreillette gauche est légèrement allongée; elle subit donc un léger tiraillement qui peut la prédisposer à devenir le siége d'une inflammation, de même que la crosse aortique au niveau de sa courbure est un siége de prédilection de l'athérome (1). »

Les lésions de l'endocardite aiguë et celles de l'endocardite chronique sont souvent réunies sur le même sujet. C'est dans ces conditions que l'on observera implantées sur les valvules épaissies, ossifiées, etc., des végétations de date récente formées par le bourgeonnement de l'endocarde d'une part, et, d'autre part, par un dépôt de fibrine; et cela en vertu de conditions générales et locales que j'ai exposées précédemment (2).

Conséquences valvulaires ultérieures. — C'est donc l'*endocardite chronique* qui produit les maladies dites CHRONIQUES ORGANIQUES *du cœur*, où se voient à la fois des lésions de l'endocarde et, consé-

(1) Lépine, *Bulletins de la Société de biologie*, 1859, p. 260.

(2) Voyez plus haut *Endocardite végétante*, pages 370 et 396.

cutivement, des altérations du myocarde; aussi devra-t-on chercher dans l'article consacré aux *lésions valvulaires* (1) la fin de l'histoire de l'endocardite chronique.

C'est, dis-je, aux *lésions valvulaires* du cœur, dérivant le plus habituellement d'une endocardite chronique, qu'on a donné le nom de « *maladies organiques* du cœur », voulant indiquer par là que les troubles fonctionnels observés ne sont pas simplement « nerveux », mais dépendent d'une lésion d'un des orifices. Et comme ces maladies se révèlent à l'auscultation par des signes très facilement appréciables, qu'elles sont de plus très fréquentes, on a été peu à peu entraîné à les considérer d'abord comme le type des maladies organiques du cœur, puis à trouver qu'il n'y avait de maladies réelles du cœur que celles qui se traduisaient par des bruits morbides : notre étude des *myocardites chroniques* a fait voir combien cette doctrine était erronée (2).

Les lésions des valvules ont sur la circulation des conséquences qu'il nous reste à étudier. Deux effets peuvent se produire et se produisent souvent simultanément : l'épaississement, les déformations des valvules et des parties voisines amènent, suivant la prédominance de tel ou tel accident anatomique, soit des *insuffisances* valvulaires, soit des *rétrécissements* d'orifice.

On pourrait décrire dans une vue d'ensemble, et comme une conséquence naturelle de l'endocardite chronique, ces déformations qui ne sont que des conséquences successives du processus phlegmasique chronique; mais la coutume classique a prévalu, qui consiste à considérer ces accidents anatomiques comme formant autant de maladies particulières. De sorte qu'on décrit comme une maladie à part l' « insuffisance », et comme une autre maladie à part le « rétrécissement » : ainsi, dans cette manière de voir, l'insuffisance mitrale est une maladie qui a non seulement ses signes physiques à part (ce qui est vrai), mais aussi ses symptômes particuliers, sa marche et sa terminaison (ce qui est inexact). Puis le rétrécisse-

(1) Voyez plus loin, page 421.
(2) Voyez plus haut, pages 208 et 224.

ment mitral est une autre maladie à part ayant ses signes physiques propres (ce qui est la seule chose vraie), et aussi son évolution, ses symptômes, sa marche et sa terminaison à elle (ce qui est inexact).

Ce sont là des conceptions absolument arbitraires : la vérité est, nous le verrons tout à l'heure, que le rétrécissement mitral n'est pas une maladie isolée, mais succède ordinairement à l'insuffisance par le fait même de l'évolution de la lésion; qu'il est ainsi le fait d'une endocardite chronique *plus ancienne* et devenue *plus grave;* mais qu'il n'est pas une maladie nouvelle existant d'une façon indépendante.

Ce que je dis des lésions mitrales est vrai des lésions sigmoïdiennes aortiques, lorsque celles-ci sont la conséquence d'une endocardite.

Ces réserves faites, je décrirai à part, pour ne pas trop heurter les habitudes et les préjugés, les lésions de la valvule mitrale, et à part celles des valvules sigmoïdes, sous le titre général de LÉSIONS VALVULAIRES par endocardite chronique. Je commencerai cette description par les lésions de la valvule mitrale, et je la terminerai par les lésions des valvules sigmoïdes de l'aorte. D'accord avec l'évolution du processus morbide, je décrirai d'abord l'*insuffisance* et je décrirai ensuite le *rétrécissement.*

LÉSIONS VALVULAIRES

OU

Maladies chroniques organiques du cœur.

Considérations générales. — La fréquence des lésions valvulaires chroniques est considérable ; elle allait au delà de 5 pour 100, de 11 pour 100, de 17 pour 100, d'après le relevé des autopsies pratiquées par Willigk, Förster et Chambers. Les deux sexes sont à peu près également atteints. Les valvules du cœur gauche sont le plus fréquemment affectées ; les valvules mitrale et aortiques ont une grande tendance à être envahies simultanément, mais la valvule mitrale est plus souvent atteinte que les valvules aortiques. Les valvules du cœur droit, et surtout les valvules auriculo-ventriculaires, sont assez fréquemment affectées : Willigk n'a rencontré que 9 lésions des valvules pulmonaires sur 15 de la valvule tricuspide.

Quant à l'influence de l'âge, le plus grand nombre des lésions valvulaires s'observe de dix à trente ans : les lésions de la valvule mitrale se montrent principalement pendant le jeune âge et l'âge moyen ; celles des valvules aortiques, au contraire, à un âge plus avancé.

L'endocardite chronique et les lésions valvulaires qui en résultent ont le plus souvent pour *cause* le rhumatisme (1) ; il n'est pas rare de voir une endocardite chronique survenir sourdement, insensiblement, à la suite d'accès légers et répétés de rhumatisme articulaire. Peacock a récemment prétendu que l'endocardite valvulaire chronique pouvait être due à des mouvements musculaires violents, à des efforts excessifs et prolongés. D'après Virchow, il existe une endocardite chronique syphilitique avec épaississement

(1) Voyez plus haut, page 415.

scléreux de l'endocarde et des valvules, et elle est souvent combinée avec une myocardite simplement fibreuse ou gommeuse de même origine.

Ce n'est que dans la vie extra-utérine que l'on voit si fréquemment l'endocardite chronique du cœur gauche ; chez le fœtus, au contraire, elle atteint le cœur droit, et les valvules sigmoïdes du cœur droit sont plus fréquemment atteintes que la valvule auriculo-ventriculaire.

A l'endocardite chronique et à l'athérome artériel si fréquents chez les personnes âgées vient se joindre très souvent une dégénérescence graisseuse des parois des petites artères et des capillaires, surtout du cerveau (1).

On peut considérer les lésions mitrales (insuffisance avec ou sans rétrécissement) comme constituant le type clinique et classique des maladies dites *organiques* du cœur. Ce sont ces lésions surtout qui entraînent à la longue la série d'accidents que je vais essayer d'exposer dans le cycle d'évolution des maladies organiques du cœur. Il résulte de l'existence de ces lésions la production de bruits morbides spéciaux, une altération nécessaire dans la force du pouls ; et ces conséquences toutes physiques sont ce qui dérive naturellement et matériellement de la lésion mitrale. Si ultérieurement (et c'est ce qui a lieu plus tard) il y a des irrégularités du rhythme, des faux-pas du cœur, cela ne tient point à la lésion mitrale, mais à une altération dynamique du muscle cardiaque (2) ou de ses nerfs.

Dans l'immense majorité des cas, ces lésions sont d'origine rhumatismale, et c'est là une découverte que l'on doit à Bouillaud ; néanmoins la vieillesse, l'alcoolisme et la goutte peuvent aussi les engendrer. La marche en est très lente, et ce n'est ordinairement qu'au bout d'un fort long temps qu'elles entraînent la série des accidents consécutifs que nous décrirons tout à l'heure.

Les lésions des valvules sigmoïdes de l'aorte, et comme conséquence l'insuffisance et le rétrécissement, sont moins fréquemment

(1) Friedreich, *Traité des maladies du cœur*, p. 377 et suiv.

(2) Voyez plus haut *Myocardite chronique dans ses rapports avec l'endocardite valvulaire chronique*.

que les lésions mitrales d'origine rhumatismale. Quand elles doivent leur origine au rhumatisme, elles dérivent, comme les lésions mitrales, d'une endocardite génératrice, et dans ce cas elles finissent par entraîner la même série de conséquences que les lésions mitrales. Le rétrécissement de l'orifice aortique, comme l'insuffisance ou le rétrécissement mitral, diminue l'ampleur du pouls sans en modifier le rhythme (ce en quoi ils ressemblent au rétrécissement et à l'insuffisance mitrale). Seule l'insuffisance aortique donne lieu au bondissement du pouls et se différencie immédiatement, par ce premier caractère, des trois formes anatomiques que nous venons de signaler. Dans ce cas encore, le pouls reste régulier dans son rhythme *tant que le muscle cardiaque* ou *les nerfs de celui-ci ne sont pas altérés* ou *troublés;* altérés anatomiquement ou troublés dynamiquement.

Une seconde conséquence toute physique de l'insuffisance aortique que je signale ici en passant et qui la différencie immédiatement des trois formes anatomiques précédentes, c'est la pâleur habituelle des sujets, laquelle tient mécaniquement, comme la forme du pouls, à la récurrence d'une partie de l'ondée sanguine de l'aorte dans le ventricule gauche.

Ce que je veux, dans cette vue synthétique des lésions anatomiques groupées deux par deux, soit à la valvule mitrale, soit aux valvules aortiques, c'est de faire comprendre qu'elles se ressemblent toutes quatre, alors qu'elles sont d'origine rhumatismale, par la marche des lésions primitives et l'évolution des conséquences ultérieures ; qu'une seule se différencie des trois autres par la nature du pouls et la décoloration habituelle des téguments. Maintenant il est bien évident que ces lésions, constituant des entraves à la libre progression du sang, déterminent en amont des lésions consécutives prochaines qui varient suivant le siége de la lésion ; que les lésions mitrales réagissent nécessairement et prochainement sur l'oreillette gauche et le système de l'artère pulmonaire; tandis que les lésions aortiques retentissent d'abord prochainement sur le ventricule gauche, pour retentir ultérieurement, mais beaucoup plus tard, comme les lésions mitrales, sur l'oreillette gauche et le système de l'artère pulmonaire.

Conséquences des lésions valvulaires.

Le premier effet nécessaire de tout obstacle au débit du sang par le fait d'une lésion valvulaire, est de produire l'accumulation du sang au-dessus de l'obstacle, et, par conséquent, la *dilatation* de la cavité cardiaque située au-dessus de cet obstacle. Ainsi l'insuffisance mitrale produit la dilatation de l'oreillette gauche, parce qu'à chaque contraction ventriculaire une partie du sang reflue du ventricule dans l'oreillette à travers l'hiatus de la valvule mitrale insuffisante. Ainsi, premier effet de l'insuffisance mitrale, *dilatation de l'oreillette gauche.*

De même le rétrécissement mitral a pour effet de dilater cette oreillette, parce que, à chaque contraction auriculaire, l'oreillette ne peut se débarrasser de la totalité de son contenu, et que ce qui ne peut pénétrer dans le ventricule, s'ajoutant à ce qui arrive dans l'oreillette par les veines pulmonaires, détermine un trop-plein dans l'oreillette, dont l'effet physique est d'en distendre les parois. Ainsi, premier effet du rétrécissement mitral, *dilatation de l'oreillette gauche.*

Mais les parois de cette oreillette sont musculeuses, par conséquent douées de tonicité; cette tonicité est mise en jeu par le fait même de la pression excentrique exagérée qu'exerce sur les parois le trop-plein cavitaire : or cette mise en jeu excessive de la tonicité musculaire a pour effet de déterminer l'hypertrophie du muscle, et par conséquent de la paroi. Donc le second effet de l'insuffisance comme du rétrécissement mitral est l'*hypertrophie de l'oreillette gauche.*

Ainsi « l'hyperfonction fait l'hypertrophie », et c'est la tonicité musculaire surexcitée qui fait cette hyperfonction; c'est d'ailleurs la mise en jeu de la tonicité musculaire qui provoque cette hyperfonction des muscles de l'oreillette, laquelle a pour effet de combattre et de compenser pendant un certain temps les fâcheux effets que pourrait avoir sur la circulation l'insuffisance ou le rétrécissement. C'est donc la TONICITÉ MUSCULAIRE *qui compense cette insuffisance* ou *ce rétrécissement*, et NON L'HYPERTROPHIE, qui n'est qu'un

résultat du plus grand travail musculaire; c'est la tonicité qui fait ce travail, et non l'hypertrophie ; et « lorsque la tonicité s'épuise momentanément ou définitivement, la compensation n'a plus lieu, *malgré* l'hypertrophie » (1).

On a donc tort de croire que l'hypertrophie soit compensatrice. Ce qui est compensateur, *c'est une* FORCE, la tonicité musculaire : aussi, lorsque cette force est défaillante, c'est elle qu'il faut réveiller pour en provoquer la mise en jeu à nouveau. Or cela on le peut, au moins pendant un certain temps, par des actions directes ou réflexes ; puis il arrive un moment où cette tonicité est épuisée pour toujours, et ce moment est précisément celui où l'hypertrophie est le plus considérable : l'*hypertrophie*, effet de l'hyperfonction, *est impuissante par elle-même*, quand l'hyperfonction a épuisé la contractilité ou la tonicité musculaire.

On voit combien il est vicieux de croire à une « hypertrophie compensatrice » ; ce qu'il faut dire en pareil cas, c'est que la lésion valvulaire s'est compliquée d'hypertrophie, et que le degré de cette hypertrophie indique l'intensité ainsi que la date de la lésion valvulaire.

Comme nous avons vu l'insuffisance mitrale produire la dilatation, puis l'hypertrophie de l'oreillette gauche, de même nous verrons l'insuffisance aortique et le rétrécissement également aortique entraîner la dilatation, puis l'hypertrophie du ventricule gauche, et cela par un mécanisme identique. On conçoit en effet qu'à chaque diastole ventriculaire une portion du sang contenu dans l'aorte reflue dans la cavité ventriculaire gauche à travers l'hiatus de l'insuffisance sigmoïdienne, et que cette portion du sang qui a reflué de l'aorte dans le ventricule s'ajoutant à celle qui arrive par l'oreillette, il en résulte un trop-plein ventriculaire ; ce trop-plein distend et dilate la cavité du ventricule. Ainsi, premier effet de l'insuffisance aortique, *dilatation du ventricule gauche*.

Mais la pression excentrique du trop-plein provoque à un plus haut degré la tonicité musculaire qui doit mettre en mouvement une plus grande masse de sang, et l'excès de travail provoque l'hy-

(1) Voyez mes *Leçons de clinique médicale*, t. I, leçons VIII et IX.

pertrophie. Ainsi, second effet de l'insuffisance aortique, *hypertrophie du ventricule gauche.*

Par le fait du rétrécissement aortique, le ventricule ne pouvant se vider complètement, la portion du sang qu'il n'a pu chasser s'ajoute à celle qui lui vient de l'oreillette pendant la diastole ventriculaire, de sorte que le trop-plein qui en résulte dilate la cavité. Ainsi, premier effet du rétrécissement aortique, *dilatation du ventricule gauche.*

Et, par la mise en jeu excessive de la tonicité, travail plus considérable du muscle, hypertrophie consécutive de celui-ci. Ainsi, second effet du rétrécissement aortique, *hypertrophie du ventricule gauche.*

On comprend que cette dilatation et cette hypertrophie soient plus considérables encore, lorsque le rétrécissement complique l'insuffisance : or nous savons que, surtout pour le rétrécissement mitral, le rétrécissement est le résultat définitif de l'évolution de la lésion qui a produit l'insuffisance. De sorte que, lorsque l'on constate les signes du rétrécissement, soit mitral, soit aortique, on en doit conclure non pas seulement qu'il y a dilatation cavitaire et hypertrophie musculaire considérables au-dessus de l'obstacle, mais *fatigue* du muscle, malgré son hypertrophie, et *épuisement prochain* par cette fatigue, plus prochain que s'il n'y avait qu'une lésion simple : double lésion, double fatigue, double cause d'épuisement, malgré l'hypertrophie, qui alors est énorme. Nous sommes bien loin de l'hypertrophie compensatrice.

Les effets de la lésion valvulaire ne restent point limités à la cavité située immédiatement au-dessus de cette lésion. Ainsi, pour l'insuffisance ou le rétrécissement mitral, il y a de proche en proche accumulation du sang dans le système vasculaire de l'artère pulmonaire, dilatation de ce système; puis accumulation du sang dans le ventricule droit, dilatation, puis hypertrophie de ce ventricule; accumulation du sang dans l'oreillette droite, dilatation, puis hypertrophie de cette oreillette; puis, de proche en proche, accumulation du sang dans les veines caves, dilatation de ces veines, puis de tous leurs affluents, c'est-à-dire de tout le système veineux de la grande circulation; puis gêne au débit de l'aorte, et dilatation des artérioles

qui luttent contre cet obstacle et s'hypertrophient. De sorte que finalement une insuffisance mitrale ou un rétrécissement de même nom a pour effet non seulement de dilater tout ce qui est au-dessus de la lésion par effet rétrograde, mais de gêner la libre circulation aortique, et d'entraîner ainsi une double entrave à la circulation.

Ce que nous disons est surtout vrai de l'insuffisance ou du rétrécissement mitral. L'insuffisance aortique n'entraîne pas, au moins dans ses premières périodes, les mêmes conséquences en raison de l'occlusion parfaite de la valvule mitrale; les troubles circulatoires restent longtemps et parfois toujours limités au ventricule gauche; de sorte que la circulation pulmonaire n'est pas sensiblement entravée, et qu'il en est ainsi de la circulation veineuse périphérique: c'est même ce qui fait que l'insuffisance aortique (due à une endocardite) est moins grave que l'insuffisance mitrale. Il n'en est pas ainsi de l'insuffisance aortique consécutive à une endartérite, et pour les raisons que nous verrons plus tard.

Toute lésion valvulaire a donc pour effet nécessaire de diminuer le débit du sang au-dessous, c'est-à-dire en aval de la lésion, c'est-à-dire enfin du côté du système artériel, et d'entraîner au contraire l'accumulation du sang en amont, c'est-à-dire dans le système veineux : les artères, moins pleines, sont moins tendues qu'à l'état normal; au contraire, les veines, plus pleines, sont plus tendues qu'à l'état normal. Ainsi toute lésion valvulaire a pour effet de diminuer la tension du système artériel et d'augmenter la tension du système veineux, au moins dans les premières périodes de la maladie; car, aux périodes ultimes, par suite de la réplétion des veinules et des capillaires, ainsi que des hypérémies viscérales multiples consécutives, un *obstacle* au débit artériel se trouve réalisé *à la périphérie* de la circulation, et la tension artérielle augmente proportionnellement.

L'augmentation de tension n'a pas lieu seulement dans les veines, elle se produit aussi dans le *cœur veineux*, qui se dilate et s'hypertrophie consécutivement, nous l'avons vu; seulement il arrive un moment où la pression est plus considérable que la force contractile des muscles des parois, et où, ces muscles vaincus, la cavité

se dilate démesurément, de façon à élargir l'anneau fibreux de l'orifice auriculo-ventriculaire, à écarter les lames tricuspides les unes des autres, à empêcher leur coaptation pendant la systole, et à produire ainsi une *insuffisance tricuspide.*

Cette insuffisance tricuspide (qui produit cliniquement le pouls veineux) est le résultat et l'indice du trouble le plus profond porté à la circulation générale : les deux cœurs sont alors compromis ; le débit artériel devient aussi difficile dans le système de la grande circulation que dans celui de la petite, dans le système de la circulation de l'hématopoèse que dans celui de l'hématose ; tout menace de s'arrêter et le péril de l'organisme est excessif. Les indications thérapeutiques sont donc d'ordre mécanique et d'ordre dynamique ; car il faut alors à la fois *désencombrer*, s'il est possible, *la circulation*, en diminuant la masse circulante, et *porter secours aux forces contractiles du cœur*, qui sont sur le point de s'épuiser. Mais cette tâche thérapeutique est des plus délicates : si l'on diminue brutalement la masse circulante en soustrayant le sang en nature (par une saignée générale, par exemple), on risque de diminuer *ipso facto* les forces mêmes de l'organisme et d'augmenter le péril ; c'est dans ce cas qu'il faut désencombrer la circulation par des voies indirectes, et, au lieu de diminuer la masse circulante par la soustraction du sang en nature, on le fait par la soustraction du sérum du sang, en provoquant une spoliation intestinale, rénale ou cutanée, à l'aide des purgatifs, des diurétiques ou des sudorifiques. Quant à la seconde indication, qui est de porter secours aux forces contractiles (et ce n'est pas la moins pressante ni la moins difficile), on y satisfait tout ensemble par l'administration de ce que l'on appelait du nom si juste de *cordiaux* (vin, café, éther, etc.), et par l'application à la région du cœur de révulsifs qui diminuent l'hypérémie musculaire interstitielle, et provoquent ainsi vraisemblablement un réveil de la contractilité musculaire, en diminuant la gêne mécanique de la contraction des fibres du muscle cardiaque. Malheureusement il n'y a pas alors qu'une gêne mécanique à la contraction musculaire : le myocarde est devenu peu à peu, à la phase dernière et cachectique des maladies valvulaires, le siège d'une hypérémie, puis d'une phlegmasie bâtarde, d'une myocardite granulo-

graisseuse ou dégénérante, et la thérapeutique a de moins en moins le pouvoir de solliciter la contractilité de ce muscle dégénéré. Ainsi toute lésion valvulaire commence et finit au cœur : maladie de l'endocarde, elle aboutit à une maladie du myocarde par l'intermédiaire à la fois des troubles de la circulation interstitielle de celui-ci et de la dyscrasie du sang. Ainsi, enfin, le problème thérapeutique devient de plus en plus difficile, et finit par être insoluble : le médecin et le cœur sont vaincus.

Deux forces luttent et luttent longtemps contre tout obstacle à la circulation, l'une au centre même circulatoire, l'autre à la périphérie; ces forces sont, d'une part la contractilité musculaire du cœur, d'autre part la contractilité musculaire des petits vaisseaux artériels. Ainsi une insuffisance valvulaire met en jeu, comme force compensatrice, d'abord et 1° la tonicité musculaire de l'oreillette gauche, puis la tonicité musculaire des artérioles pulmonaires; 2° la tonicité musculaire du ventricule droit, puis celle de l'oreillette droite : perturbation et forces compensatrices, tout est limité au système circulatoire de l'hématose et au cœur veineux. Au bout d'un temps plus ou moins long, suivant la force de résistance de l'individu ou l'intensité de la lésion, il y a mise en jeu de la contractilité des artérioles de l'aorte (qui luttent contre l'obstacle à leur débit créé par la stase veineuse de la grande circulation), et enfin mise en jeu de la contractilité du ventricule gauche. Ainsi la perturbation a retenti sur la grande circulation et mis en action les forces compensatrices de ce côté; de sorte que les forces musculaires des deux cœurs et celles des deux systèmes artériels sont successivement, puis simultanément engagées dans la lutte où elles finiront par s'épuiser. Or les mêmes phénomènes se passent pour toute autre lésion valvulaire, où il n'y a de différence que dans le point de départ.

Ce qui résulte matériellement et nécessairement de tout obstacle à la circulation, c'est l'accumulation du sang en amont de cet obstacle : par exemple, accumulation du sang dans l'oreillette gauche au cas d'insuffisance mitrale, puis accumulation du sang dans les veines pulmonaires, puis dans les veinules, puis dans les capillaires

du poumon : cette accumulation du sang dans un viscère, c'est l'*hypérémie*. Eh bien, ce qui a lieu pour l'organe où se distribue le sang de l'hématose se produit ultérieurement dans les viscères où se distribue le sang de l'hématopoèse, ainsi que dans les autres points de l'organisme arrosés par le système de la grande circulation. Ainsi hypérémie dans le système de la petite circulation, hypérémie dans celui de la grande, telle est, en deux mots, la conséquence d'un obstacle à la circulation par lésion valvulaire ; hypérémies qui d'abord restent simples, pour donner plus tard naissance à des *hémorrhagies*, à des *phlegmasies*, à des *flux*, à des *hydropisies*. Telles sont, en une seule phrase, les conséquences ultérieures de tout obstacle à la circulation par lésion valvulaire. Et tout cela peut se produire en un plus ou moins long temps, l'évolution des accidents pouvant présenter des phases d'amélioration, puis d'aggravation, où l'intervention médicale n'est pas indifférente : c'est ce que nous verrons tout à l'heure.

Pour embrasser dans un coup d'œil synthétique le cercle morbide des maladies valvulaires du cœur, nous dirons qu'au début se voit une lésion valvulaire, à la suite de laquelle s'observe une première phase, toute *physique*, consistant en troubles mécaniques de la circulation ; une deuxième phase, *chimique*, où il y a des troubles de l'hématose ; une troisième phase, *dynamique*, où se produisent des troubles de l'hématopoèse, et une quatrième phase terminale, phase de *cachexie* avec dégénérescences multiples.

Dans la première phase, ou phase *physique*, les troubles de la circulation consistent dans la moindre réplétion du système vasculaire en aval de la lésion, et dans la réplétion trop grande du système vasculaire en amont, c'est-à-dire anémie relative en aval et pléthore en amont; les troubles mécaniques sont la dilatation des tubes vasculaires en amont, et les troubles fonctionnels ne consistent guère que dans la lutte plus ou moins régulière des forces contractiles cardiaques, lesquelles s'expriment par des palpitations. C'est dans cette phase que commence la perte de la propriété physique des vaisseaux, l'élasticité, et que se produit la tendance aux congestions.

Dans la deuxième phase, phase *chimique*, se produisent les troubles de l'*hématose* par lésions pulmonaires, l'anoxhémie commence, et c'est dans cette phase aussi que commence la perte de la propriété vitale des vaisseaux, la contractilité.

Dans la troisième phase, phase *dynamique*, il y a des troubles de l'*hématopoèse* par lésions viscérales multiples : lésions du *foie*, de la *rate*, des *ganglions vasculaires*, organes de fabrication ou de destruction des globules sanguins ; lésions des *reins*, organes de dépuration du sang ; lésions du *tube digestif*, organe de digestion, d'absorption et d'assimilation, grâce auxquelles se fabrique le sang. Alors il y a des troubles dans les trois circulations de l'absorption, de l'hématose et de la nutrition : troubles de la circulation d'absorption, c'est-à-dire dans le système lymphatique, dans le système veineux général et dans le système veineux porte ; troubles de la circulation d'hématose dans les artères et veines pulmonaires ; troubles de la circulation de nutrition dans le système aortique et dans les vaisseaux capillaires périphériques. Il y a ainsi *anhématie*, *acholie*, *anurie*, *apepsie*.

Dans la quatrième phase, ou phase de *cachexie*, il y a malnutrition et dégénérescence de tous les organes par altération graisseuse ou phlegmasie atrophiante, et, en particulier, dégénérescence athéromateuse des vaisseaux ; d'où la diminution de la force adjuvante ou compensatrice, dégénérescence granuleuse plus ou moins généralisée des muscles de la vie de relation, et enfin dégénérescence granuleuse du cœur. Alors se trouve réalisée l'*asthénie cardio-vasculaire*, dernier terme de l'évolution de la maladie et de la lutte des forces contractiles. Ainsi se trouve fermé le cercle des maladies organiques du cœur, qui commencent par une lésion de valvule, et se terminent par une altération du muscle.

Dans la série évolutionnelle des lésions, ce qui devrait nécessairement, presque fatalement avoir lieu, c'est, dans l'ordre des congestions, la congestion pulmonaire d'abord, puis celle du foie, de la rate, des reins, etc. ; mais ce qui trouble la régularité physique de ces accidents consécutifs au barrage cardio-vasculaire, c'est l'autonomie propre des vaisseaux, *autonomie vasculaire* qui fait les *congestions physiologiques indépendantes* (congestions fonc-

tionnelles se produisant au moment de l'acte d'un organe), et qui peut faire, pour les mêmes raisons, les *congestions morbides indépendantes*. Aussi voit-on, chez certains individus atteints de lésions valvulaires, et sous des influences personnelles, la congestion du foie prédominer de beaucoup sur la congestion des poumons, et même la congestion des centres nerveux, habituellement la dernière en date, prédominer sur celle de tout autre viscère.

Hypérémie pulmonaire et ses conséquences.

La stase du sang dans les capillaires de l'hématose entraîne une première conséquence toute physique, la dilatation de ces capillaires, lésion que j'appellerai *géométrique*, pour bien frapper la pensée et faire voir qu'elle n'est d'abord qu'une affaire d'*espace*.

Puis cette lésion géométrique produit ultérieurement une série de conséquences *anatomiques*, *histologiques* et *fonctionnelles*.

Comme conséquence *anatomique*, les petits vaisseaux de l'hématose deviennent définitivement variqueux, moniliformes, par le fait de dilatations ampullaires, très bien signalées par Buhl, et çà et là leurs parois, dégénérant, s'infiltrent de granulations graisseuses. Mais cette lésion a été nécessairement précédée par une altération semblable des veines pulmonaires, dont le calibre augmente, dont les parois s'épaississent, surtout dans leur tunique musculeuse (hypertrophie due à l'excès de fonctionnement par résistance à l'excès de tension) ; puis plus tard ces parois subissent une dégénérescence graisseuse qui surviendra successivement dans toutes les parties constituantes du cercle cardio-vasculaire. Enfin la lésion des petits vaisseaux et des capillaires est suivie de celle de l'artère pulmonaire, qui se dilate peu à peu et considérablement, de ses rameaux vers son tronc.

La conséquence *histologique* n'est pas seulement du côté des vaisseaux (dont la portion musculeuse s'hypertrophie et dont, plus tard, les parois deviennent granulo-graisseuses au niveau des points les plus fatigués), elle se fait sentir du côté des vésicules pulmonaires et du parenchyme même du poumon.

1° Du côté des vésicules pulmonaires, dont la cavité se rétrécit nécessairement d'une façon proportionnelle à la dilatation même des capillaires qui rampent sur ses parois, puisque ces capillaires dilatés *tiennent plus de place;* et ce rétrécissement progressif de la capacité de la vésicule peut aller jusqu'à l'effacement et l'oblitération complète et définitive de celle-ci.

2° Du côté du *parenchyme* du poumon, parce que la dilatation des vaisseaux, en se perpétuant, crée un état habituel d'hypérémie passive, cause d'exsudation, d'exsudat, d'hémorrhagie et de flux : d'*exsudation* de sérosité, par extravasation; d'*exsudat* de fibrine, par un travail voisin de celui de la phlegmasie ; d'*hémorrhagie*, par rupture çà et là des vaisseaux trop distendus; de *flux*, par le fait de l'hypérémie habituelle de la muqueuse bronchique et de ses glandules.

Il résulte de tout ceci, pour le parenchyme pulmonaire, des bases vers la partie moyenne des poumons, un état définitif d'*induration* et de friabilité, mélange d'œdème, d'infarctus hémoptoïques, de cirrhose (par prolifération du tissu conjonctif), de phlegmasie bâtarde et partielle (par exsudat fibrineux) ; et finalement le poumon se trouve ainsi frappé d'*incapacité fonctionnelle.*

D'autres fois, au lieu d'induration, c'est du *ramollissement* qui en résulte, soit au niveau ou dans le centre des infarctus et des noyaux de pneumonie lobulaire, soit par le fait d'une espèce de gangrène moléculaire, par cessation de l'apport des éléments de la nutrition.

Ce sont là les conséquences nécessaires, mais tardives, de la dilatation des vaisseaux de l'hématose. Or il est tout un ordre de conséquences *fonctionnelles*, importantes et plus précoces de cette lésion géométrique. Ces conséquences sont la *dyspnée* et l'*anémie* par anoxhémie.

Que la *dyspnée* soit la conséquence nécessaire de la congestion habituelle des poumons et des altérations dont la série vient d'être esquissée, la chose n'a rien qui doive étonner; mais que la dyspnée se montre comme l'un des troubles fonctionnels les plus précoces et les plus persistants des affections du cœur, alors que rien encore dans l'état matériel des organes respiratoires, appréciable par

l'auscultation ou la percussion, ne peut expliquer cette oppression, voilà qui semble plus étrange et qu'il faut expliquer.

S'il y a plus de sang dans les capillaires de l'hématose, ceux-ci sont dilatés ; — dilatés, ils occupent plus de place dans l'épaisseur ou à la surface de la paroi vésiculaire qu'ils tapissent ; — il en résulte un épaississement proportionnel de la paroi et une *diminution de la capacité* de la vésicule, par empiètement concentrique de la paroi. La vésicule, amoindrie, recevra moins d'air, — et, ce qui est vrai d'une vésicule étant vrai de toutes ou du plus grand nombre d'entre elles, la capacité des poumons pour l'air est diminuée : *première cause de dyspnée.*

Mais, par une véritable contradiction fonctionnelle, il y a tout à la fois, dans la vésicule ainsi rétrécie, PLUS *de sang* à hématoser et MOINS d'*air* pour l'hématose : ce qui est une *seconde et puissante cause de dyspnée.*

Et ainsi s'explique cette dyspnée précoce des affections du cœur, laquelle, après les palpitations, en est l'un des phénomènes primordiaux les plus caractéristiques, et apparaît alors que l'on n'en peut trouver la raison suffisante par l'investigation de la poitrine.

D'un autre côté, et par suite encore de cette même contradiction fonctionnelle déjà signalée, la colonne de sang ainsi tassée dans les capillaires dilatés renferme un plus grand nombre de globules et la vésicule contient moins d'air pour les oxyder ; il en résulte une oxydation d'autant plus incomplète, qu'il y a plus de sang dans la paroi, c'est-à-dire que l'oxydation se fait alors en sens inverse du besoin : ce qui est une *première cause d'anémie par* ANOXHÉMIE.

Mais nous avons vu que la congestion, en se perpétuant, entraînait la production d'exsudations et d'exsudats ; d'où l'œdème, l'infiltration, l'épaississement plus considérable encore de la paroi de la vésicule, puis sa réplétion, et finalement l'effacement de la cavité vésiculaire : ce qui est une *seconde et puissante cause d'anémie par* ANOXHÉMIE.

Et ainsi s'explique cette anémie que l'on observe en même temps que la dyspnée, chez des individus qui ne toussent pas, qui ne présentent aucune anomalie apparente et appréciable des voies respi-

ratoires, et dont la dyspnée, comme l'anémie, ne reconnaît pas d'autre cause que ce fait connexe et contradictoire : *trop de sang à hématoser* dans la paroi de la vésicule et *trop peu d'air* dans la cavité de celle-ci.

Eh bien, connaissant le mécanisme pathogénique de la pâleur et de la dyspnée dans les affections du cœur, on peut, les constatant, en conclure au rétrécissement du champ de l'hématose par un trop-plein des capillaires de la petite circulation; et de ce trop-plein conclure au contre-coup de la lésion du cœur sur le système de l'artère pulmonaire ; c'est-à-dire juger que le malade en est arrivé à la seconde phase de son affection. C'est ainsi enfin qu'on arrive indirectement à connaître l'état matériel des vaisseaux que l'on ne peut directement explorer.

Cette seconde phase peut durer plusieurs années, pendant lesquelles le malade est toujours en état d'imminence morbide quant aux affections des voies respiratoires : telles que congestions pulmonaires actives (et plus étendues que l'hypérémie toute passive), hémorrhagies, bronchite, broncho-pneumonie ou catarrhe suffocant.

Il en résulte un point de pratique que je tiens à faire vivement ressortir, c'est que, *réciproquement*, la répétition d'accidents pulmonaires, tels que les congestions brusques et intenses à forme de catarrhe suffocant, les hémoptysies, chez un sujet non tuberculeux ou chez lequel on ne trouvera aucun indice de tuberculisation, cette répétition des accidents doit faire songer à l'existence d'une lésion cardiaque et la faire attentivement rechercher.

Or ces accidents pulmonaires qui le menacent, le malade atteint d'une affection du cœur les évitera et en retardera la venue par une hygiène où le médecin pourra efficacement intervenir (1).

(1) Michel Peter, *Leçons de clinique médicale*, 3e édit., p. 92 à 95.

Hypérémies viscérales dans le système de la grande circulation et leurs conséquences.

Hypérémies générales. — Les hypérémies obéissent à un mécanisme dans lequel n'intervient pas seulement la gêne de la circulation à travers le cœur droit, mais encore la *pesanteur*, mais encore *certaines particularités de texture* organique ; aussi se manifestent-elles suivant un ordre de succession presque nécessaire, comme aussi avec une gravité et une intensité spéciales pour certains organes.

D'une manière générale, on saura que les congestions apparaissent d'abord et sont le plus intenses dans toute la partie du corps desservie par la *veine cave* INFÉRIEURE. Et l'on en comprend la raison, la circulation dans cette veine et tous ses affluents s'effectuant en sens inverse de l'action de la pesanteur. Au contraire, dans toute la partie du corps desservie par la *veine cave* SUPÉRIEURE, ces congestions sont le plus tardives, la pesanteur y facilitant la circulation. Voilà pour la *pesanteur*.

Voici maintenant pour certaines *particularités organiques*.

Le *foie* est le viscère le premier et le plus congestionné. En effet, il n'est pas seulement le plus rapproché du cœur droit sur le trajet de la veine cave inférieure, de sorte qu'il subit le premier le reflux dans la veine cave de l'oreillette droite engorgée ; il présente encore cette particularité qu'il est, comme les poumons, le siège d'une *double* circulation : circulation de la *fonction*, ou de la veine porte ; circulation de la *nutrition* de l'organe, ou circulation de l'artère hépatique. Or la circulation de la fonction, ou de la veine porte, est de beaucoup la plus considérable ; elle s'effectue dans des conditions de lenteur exceptionnelle, par le seul fait de la *vis à tergo*, sans impulsion initiale directe, et les veines sus-hépatiques, dirigées de bas en haut dans le foie, sont adhérentes au tissu de la glande, par conséquent toujours béantes, enfin elles sont dépourvues de valvules ; c'est-à-dire que toutes les conditions sont réunies pour que le foie s'hypérémie le premier et au plus haut degré.

Aussi la congestion du foie existe-t-elle longtemps seule — après celle des poumons cependant, — et précède-t-elle toujours celles dont il me reste à parler.

L'état du foie permettra donc de reconnaître la maladie du cœur droit et son contre-coup sur les capillaires de la grande circulation. On constatera alors que le foie est volumineux et douloureux, avec sentiment de pesanteur ; qu'il y a de l'ictère ou un teint subictérique, et parfois des épistaxis, lesquelles indiquent l'altération spéciale de la crase du sang liée aux troubles des fonctions hépatiques.

Chez d'autres malades, quand l'insuffisance triglochine est très considérable, le reflux du sang très abondant et le foie très volumineux, on peut constater des battements du foie isochrones à la systole cardiaque, et qui sont aux veines sus-hépatiques ce que le pouls veineux est aux veines jugulaires, — c'est-à-dire un *pouls veineux abdominal*. Ce phénomène a surtout été bien étudié par Friedreich.

Comme le foie est le premier organe de la grande circulation qui s'hypérémie — et au plus haut degré, — de même il est ordinairement celui qui est le siège des altérations consécutives les plus considérables (1).

Ainsi, dans tous les viscères autres que les poumons se produit cette distension veineuse, cet aplatissement consécutif du parenchyme, cette lésion que j'ai appelée *géométrique* en la signalant dans les poumons ; plus une prolifération conjonctive interstitielle d'origine phlegmasique, avec sclérose interstitielle également consécutive. Nous verrons ces lésions surtout dans le foie, la rate et les reins.

Les lésions du *foie* causées par les altérations valvulaires sont nécessairement d'abord d'ordre *mécanique*, et elles résultent de la gêne circulatoire dans le système veineux sus-hépatique.

A l'œil nu, ce qu'on observe, c'est la congestion des parties centrales du lobule, tandis que les parties périphériques restent relativement normales ; ce qui donne à la coupe du tissu hépatique un

(1) Michel Peter, *Leçons de clinique médicale*, 3e édit., p. 115, 116.

aspect comme marbré ou tacheté, les parties centrales étant d'un rouge foncé, tandis que les parties périphériques ont une coloration grisâtre ou jaunâtre.

Au microscope, ce que l'on voit démontre l'influence évidente de la gêne de la circulation veineuse sur la pathogénie des lésions hépatiques; c'est en effet une dilatation de la veine intra-lobulaire (celle qui débouche dans la veine sus-hépatique), l'élargissement des capillaires dans la partie centrale du lobule, et enfin l'aplatissement des cellules hépatiques par le fait mécanique de cette dilatation de la veine et de cet élargissement des capillaires. C'est au fond ce que l'on voit se produire dans les poumons et pour les mêmes raisons. Mais les cellules hépatiques ne sont pas seulement aplaties, elles peuvent s'altérer profondément, se déformer, et leur contenu devenir granuleux ou granulo-graisseux avec mélange de grains de pigment jaunâtre ou noirâtre. On peut y trouver même des cristaux d'hématoïdine, des granulations et des gouttelettes graisseuses, et cependant, quel que soit le degré d'aplatissement et d'atrophie des cellules, leur noyau persiste ordinairement.

Les lésions *inflammatoires* consécutives sont assez complexes, et se produisent, non pas autour de la veine centrale intra-lobulaire, dont les parois sont épaissies et sclérosées, mais surtout dans les espaces portes (espaces situés entre trois lobules circonvoisins, lesquels donnent à ces espaces une forme triangulaire); il se fait en ces points, d'une façon presque constante, une hyperplasie périlobulaire allant depuis le simple élargissement de l'espace porte avec prolifération de noyaux embryonnaires, jusqu'à la cirrhose diffuse généralisée, avec étouffement fibreux des lobules hépatiques.

Dans ces lésions du foie on peut distinguer, avec M. Talamon, trois groupes : un premier groupe comprend le foie muscade ; dans le second groupe se place l'hépatite cardiaque atrophique, et dans le troisième l'atrophie jaune.

Dans le foie muscade, les altérations du tissu conjonctif périlobulaire, bien que constantes, sont au minimum; un certain nombre d'espaces portes présentent même l'aspect normal, et dans les autres on ne voit qu'un léger épaississement du tissu fibrillaire infiltré de

quelques cellules rondes. En général, ces lésions sont limitées à l'espace porte et ne s'étendent pas dans les fissures interlobulaires, bien qu'à un degré plus avancé, cette pénétration des noyaux proliférés puisse avoir lieu dans ces fissures interlobulaires ou de Kiernan. Dans ces cas, le foie a augmenté de volume.

A un degré plus avancé de la lésion, il y a une véritable hépatite par pénétration plus intime de la néoformation conjonctive. C'est l'*hépatite cardiaque atrophique*, ou *atrophie rouge*. D'ailleurs le processus phlegmasique peut rayonner jusqu'à la capsule de Glisson, qui s'épaissit, puis se recouvre çà et là de plaques fibreuses résultant d'exsudats organisés ; et même alors, dans certains cas, on observe des fausses membranes qui rattachent le foie au péritoine diaphragmatique. Cette périhépatite peut aller, chez certains malades, jusqu'à déterminer une pleurésie diaphragmatique par propagation de proche en proche à travers le diaphragme.

Dans ces cas d'hépatite cardiaque, on voit, à un faible grossissement, le tissu hépatique traversé en tous sens par de longues travées fibreuses ; travées minces, rectilignes, qui s'enfoncent en droite ligne entre les îlots hépatiques. Cet épaississement du tissu conjonctif inter- et périlobulaire est bien de nature inflammatoire, car on y distingue des cellules embryonnaires nombreuses et qui sont d'origine irritative. Ces altérations du tissu conjonctif inter- et périlobulaire aboutissent à une cirrhose assez semblable à la cirrhose vulgaire d'origine alcoolique ; mais la cirrhose cardiaque diffère de celle-ci par l'absence d'uniformité dans la distribution et l'évolution des lésions, lesquelles sont irrégulièrement disséminées : de sorte que non seulement la cirrhose cardiaque ne présente pas l'aspect assez régulièrement *clouté* de la cirrhose alcoolique, mais que les lésions y prédominent tantôt sur le lobe droit et tantôt sur le lobe gauche. Pour Virchow et les anatomistes allemands, l'atrophie rouge serait d'origine purement mécanique et due à la dilatation progressive des capillaires sanguins étouffant les cellules hépatiques ; mais à ce phénomène mécanique s'ajoute réellement cette irritation phlegmasique plus ou moins franche que nous voyons se produire partout à la suite de l'hypérémie, irritation phlegma-

sique que nous venons de signaler dans les poumons (1); et les recherches de M. Talamon démontrent qu'il se produit là une hépatite interstitielle inter- et périlobulaire, analogue à l'hyperplasie conjonctive de la cirrhose atrophique des buveurs.

Ce n'est pas tout : au lieu d'une atrophie rouge, il peut se produire une *atrophie jaune*. Dans ce cas, dont M. Talamon a observé quatre exemples, il peut y avoir, tantôt simple destruction granulo-graisseuse des cellules hépatiques, comme dans l'atrophie jaune aiguë proprement dite, et tantôt transformation du foie en une sorte de gangue scléreuse où sont disséminés des débris de cellules. On trouve toujours dans ces cas une inflammation très prononcée des canalicules biliaires. Les troubles fonctionnels corrélatifs sont ceux de l'ictère grave (2).

L'état des *canalicules biliaires* n'a pas été aussi bien étudié que celui du parenchyme hépatique. Par analogie avec ce qu'on voit dans les canalicules bronchiques au cas de lésions valvulaires, et en tenant compte d'ailleurs de l'ictère observé pendant la vie, il était naturel d'en induire une sorte d'inflammation catarrhale avec tuméfaction de l'épithélium et prolifération des cellules. Cependant les recherches directes de M. Talamon ne sont pas d'accord avec ces données inductives. En général, les canalicules biliaires qu'il a examinés lui ont paru être sains; il n'y avait pas de dilatation des canaux, et les cellules épithéliales y étaient rangées régulièrement; au contraire, dans les cas terminés par ictère grave, à côté de cellules encore en place, on en voyait d'autres détachées et accumulées irrégulièrement, de façon à oblitérer le canalicule. Ces cellules détachées avaient cessé d'être cubiques, mais étaient ovalaires ou arrondies (Talamon).

Par ses intéressantes recherches, M. Talamon a démontré qu'il n'y a pas seulement des troubles mécaniques et d'origine veineuse dans les lésions du foie cardiaque, mais qu'on y observe encore une artérite des artérioles hépatiques, et c'est à cette endopériartérite qu'il rapporte les cas où l'on ne constate que l'épaississement

(1) Voyez plus haut, page 432.

(2) Talamon, *Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur le foie cardiaque*, 1881.

fibroïde et la sclérose des espaces portes. Ce qui prouve une fois de plus, s'il en était besoin, la solidarité des diverses portions du système cardio-vasculaire.

Le foie est donc, avec les poumons, l'organe le plus fréquemment et le plus gravement compromis par les maladies du cœur : il l'est parfois avant, parfois après les poumons, mais il finit toujours par l'être.

Maintenant il s'en faut bien que le foie soit troublé dans ses fonctions, puis altéré dans sa texture par un simple fait d'hydraulique et de passivité circulatoire vasculaire : il y a, dans la production des désordres hépatiques, intervention des actes de la vie s'ajoutant au fait physique de la pesanteur et de la circulation troublée.

C'est un point que dès 1869 (dans mes leçons officielles de la Pitié) j'ai essayé de mettre en relief, alors que j'insistais sur l'« autonomie vasculaire », et qu'à ce sujet je disais (1) : « L'autonomie vasculaire, qui fait les congestions *fonctionnelles* indépendantes, fait aussi les *congestions* MORBIDES *indépendantes.* » Et telle est la raison qui fait que le foie peut être malade *avant* les poumons ou *plus* malade qu'eux.

La *rate*, comme le foie, augmente de volume sous l'influence de l'hypérémie veineuse, et plus tard, comme lui, elle peut diminuer de volume sous l'influence d'une rétraction cirrhotique. Quand domine l'hypérémie, la rate est gorgée de sang, et la consistance en est diminuée. A une période plus avancée, alors que la prolifération conjonctive a succédé à l'hypérémie et fini par prédominer, on trouve, à la coupe, un tissu fibreux serré, à mailles fines, contenant une pulpe presque solide et d'un rouge brun. Le processus phlegmasique ne s'est pas d'ailleurs limité aux travées fibreuses interstitielles, mais a rayonné jusque sur la capsule, qui est épaissie, indurée, revêtue çà et là de fausses membranes disposées sous forme de plaques blanchâtres, et dont quelques-unes rattachent la rate au péritoine diaphragmatique ainsi qu'aux organes circonvoisins.

Il résulte encore des troubles de la circulation de la veine porte une hypérémie passive de la membrane muqueuse de l'*estomac* et

(1) Michel Peter, *Leçons de clinique médicale,* t. I, leçon II (1873). — Voyez aussi même leçon, 3e édition (1880).

de l'*intestin*, ainsi que de toutes les glandes de ces muqueuses, comme aussi du pancréas, comme enfin des ganglions lymphatiques. Cette hypérémie de la membrane muqueuse peut donner naissance à un catarrhe gastrique ou intestinal ; mais le plus ordinairement il y a, au moins vers la fin, diminution de la sécrétion par atrophie des glandules, et diminution des aptitudes digestives en même temps que tendance à la constipation. L'atonie de la tunique musculeuse n'est d'ailleurs pas étrangère à ce dernier trouble fonctionnel.

Il y a alors une anorexie que rien ne peut vaincre et de la dyspepsie : les malades éprouvent de la pesanteur à l'estomac, une sensation de barre, avec irradiations douloureuses variées, des coliques ; parfois il se produit des entérorrhagies peu abondantes, caractérisées par des selles noires ; plus souvent il y a des hémorrhoïdes.

Les troubles circulatoires ont pour premier effet sur le *rein* d'y déterminer une hypérémie passive par stase veineuse ; les reins ont alors augmenté de volume, et ils présentent à la coupe une coloration d'un rouge foncé. Il peut se produire une sorte d'état inflammatoire des pyramides avec prolifération de l'épithélium qui tapisse les canalicules urinifères droits : cette prolifération épithéliale, en général plus prononcée vers la partie inférieure des pyramides, fait que les papilles ont une coloration grise, due au liquide blanc grisâtre contenu dans leurs canalicules ; par suite de la persistance de l'hypérémie veineuse, les reins deviennent plus compactes et prennent la couleur rouge foncé uniforme.

A un degré plus avancé, il se produit dans le rein, comme dans le foie, une prolifération conjonctive interstitielle, consistant dans le développement de noyaux et de fibrilles conjonctives. Cette néoplasie a pour effet de déterminer par rétraction l'atrophie des canalicules de la substance corticale, atrophie partielle, inégale, et qui donne naissance à des bosselures à la surface du rein : c'est le *rein cardiaque*. A la coupe, on trouve alors une injection des corpuscules de Malpighi, qui font saillie à la surface de l'incision ; au contraire on constate çà et là un aspect lardacé de la substance corticale, dû à une dégénérescence graisseuse en certains points, amyloïde en certains autres, de cette substance ; il y a hypertrophie du

stroma interstitiel, surtout prononcée au niveau des papilles des pyramides, qui en sont indurées et présentent un aspect blanchâtre, comme tendineux, et sont quelquefois infiltrées de sels calcaires.

Les conséquences fonctionnelles des troubles de la circulation du rein et des lésions matérielles consécutives sont la diminution progressive de la sécrétion urinaire, et la présence possible de l'albumine dans le liquide sécrété. La diminution dans la quantité de l'urine sécrétée dépend de la diminution de tension artérielle dans le rein, ainsi qu'il résulte des expériences de Goll et Ludwig. Là présence de l'albumine résulterait surtout de l'augmentation dans la tension veineuse : d'où l'extravasation du sérum du sang, ou *sérumurie* (« albuminurie » des auteurs).

A mesure que l'urine diminue d'abondance, sa densité s'accroît nécessairement, car il y a moins d'eau et plus de sels; aussi l'urine laisse-t-elle déposer par refroidissement des urates en abondance. La coloration de ce liquide est également de plus en plus foncée. L'albumine n'est autre chose qu'une extravasation du sérum du sang à travers les parois distendues des capillaires et des veinules; et ce qui démontre bien, s'il en était besoin, qu'il n'y a là qu'un phénomène physique d'extravasation, c'est que parfois, en même temps que l'albumine dans l'urine, il y a des globules de sang, dont la présence est due à la rupture des vaisseaux capillaires ou des veinules (et l'on trouve en pareil cas dans le rein de petites apoplexies capillaires à foyers multiples).

On conçoit que cette double perturbation de la sécrétion urinaire, diminution de quantité et altération dans la qualité, et surtout la perte d'une certaine quantité du sérum du sang, aient pour effet nécessaire d'altérer la crase de ce liquide et d'augmenter d'autant le péril de l'organisme.

L'augmentation de pression veineuse a pour effet, du côté du *péritoine*, de déterminer une exhalation de sérosité qui s'épanche dans la cavité du petit bassin. Mais, d'autre part, l'altération cirrhotique du foie peut déterminer un épanchement plus considérable, c'est-à-dire une véritable ascite; seulement cette ascite est ordinairement beaucoup moins considérable dans la cirrhose cardiaque que dans la cirrhose alcoolique.

Indépendamment de l'excès de pression veineuse dont je parle, il peut exister une véritable hypérémie péritonéale, surtout au niveau des viscères, tels que le foie et la rate, avec phlegmasie chronique consécutive ; il se fait alors des épaississements du péritoine, des fausses membranes, et ces phlegmasies chroniques partielles entrent pour leur part dans la production de l'épanchement péritonéal (comme aussi des douleurs abdominales, vagues et multiples, si fréquemment accusées par les malades).

Le *cerveau* est l'organe qui s'hypérémie le dernier, et l'on en devine aisément la raison : il est situé à l'extrémité *supérieure* du corps, de sorte que la circulation veineuse s'y fait dans le sens de la pesanteur, c'est-à-dire en toute facilité. Aussi les lésions et les troubles cérébraux sont-ils les plus tardifs de tous ; aussi, enfin, quand apparaissent ces troubles et ces lésions, le péril est-il grand, à peu près irrémédiable, et le malade est-il arrivé à la période la plus extrême de son affection (1).

La plupart des désordres nerveux peuvent être rattachés à l'hypérémie du cerveau et de ses enveloppes. L'inflammation chronique avec épaississement de l'épendyme et de la pie-mère est plus rare ; ce qui l'est moins, c'est une infiltration œdémateuse chronique avec accumulation de sérosité dans les ventricules latéraux. Dans d'autres cas, les lésions cérébrales sont dues à des hémorrhagies plus ou moins capillaires, ou à des thromboses, ou à des embolies avec ramollissement consécutif.

Les mêmes lésions avec troubles corrélatifs peuvent s'observer du côté de la moelle et de ses enveloppes : ainsi les accidents épileptiformes, que l'on croit pouvoir rattacher à des lésions du bulbe rachidien ; ainsi encore les convulsions, qui pourraient avoir la même origine. Dans d'autres cas, on observe de la paresse des membres inférieurs, et même de la paraplégie. Mais il est bien difficile, dans ces cas, de savoir si les accidents en question ne sont pas dus à une lésion concomitante des vaisseaux artériels, à une artério-sclérose, à de l'athérome, à des plaques calcaires, toutes lésions vasculaires qui se rattachent à une endartérite, ou à une

(1) Michel Peter, *Leçons de clinique médicale*, 3e édit., p. 115.

endopériartérite, trop souvent concomitantes de l'endocardite qui a donné naissance à la lésion valvulaire, ou même dérivant (au moins la sclérose artérielle) de l'excès de fonctionnement des petites artères par suite des efforts compensateurs auxquels elles se livrent dans le cas de lésion valvulaire intense. Les affections des vaisseaux sont d'ailleurs plus souvent qu'on ne pense l'origine de graves maladies viscérales ou nerveuses (1).

Les *extrémités inférieures* ne sont pas seulement les plus éloignées du centre d'impulsion, elles sont le point le plus déclive du corps, celui où la pesanteur exerce le plus fortement son action mécanique. Aussi les engorgements de la partie inférieure de la jambe et des malléoles, avec coloration violacée de la *peau*, dilatation variqueuse des veinules, érythème chronique, ecchymoses, pigmentation par dépôt d'hématine, sont-ils habituellement observés à un moment donné des maladies du cœur. Et cela plus fréquemment et plus tôt aux points indiqués qu'aux orteils, qui sont cependant plus déclives et plus éloignés du cœur. La raison de cette immunité relative et temporaire tient probablement à l'aide qu'apportent à la circulation veineuse la contraction des muscles du pied et les mouvements habituels de la région.

A proprement parler, tout organe est à l'extrémité de la circulation artérielle, c'est-à-dire que cette circulation y est complète et s'y termine; et l'on peut concevoir l'ensemble organique comme sillonné par des cercles vasculaires superposés et de plus en plus excentriques par rapport au cœur; or, de tous les organes, celui où la circulation est le plus excentrique est la *peau*. Aussi la peau manifeste-t-elle assez vite et assez fortement la gêne circulatoire dans le cœur droit. Le fait se produit en des lieux d'élection, qui sont les parties *saillantes*, c'est-à-dire celles qui offrent au milieu ambiant une plus large surface pour une moindre épaisseur, et qui sont en même temps dépourvues de plans musculaires sous-jacents, capables d'y entretenir ou d'y activer la calorification et la circulation languissantes. Ces parties saillantes sont l'extrémité des orteils, des doigts, du nez, le pourtour des oreilles, qui sont froids et dont

(1) Michel Peter, *Leçons de clinique médicale*, t. I : *Endartérite et dégénérescences artérielles*, leçon XVII.

la peau est violacée ou exsangue; les joues, dont les pommettes sont sillonnées de veinules ou d'artérioles dilatées et tortueuses; les lèvres, qui sont habituellement purpurines. Il en résulte une coloration et un aspect particuliers et caractéristiques du visage qui suffisent à trahir l'affection cardiaque à la phase de retentissement sur le cœur droit, et cela bien avant que la coloration violacée des lèvres indique enfin l'asphyxie (1).

Les lésions de la peau ne se bornent pas à l'érythème, qui n'est autre que le résultat d'une congestion chronique intense; elles peuvent aller jusqu'à la phlegmasie, c'est-à-dire l'eczéma, eczéma suintant qui donne trop souvent naissance à des ulcérations et parfois même à des plaques de sphacèle; ce dernier accident étant à la fois lié à la cachexie, au trouble de la circulation locale et au mauvais état des vaisseaux (2).

Le *sang* est altéré dans sa crase par l'altération des glandes hématopoétiques, le foie et la rate; le nombre des globules rouges est abaissé au-dessous de la normale. Pour les mêmes raisons, l'albumine est en moindre quantité, et la proportion d'eau prédomine sur celle des éléments solides et plastiques du sang. L'anémie des affections cardiaques se rapproche ainsi de la chlorose.

Cette altération du sang entraîne, d'une part, une coloration spéciale du visage, qui est pâle; et cette pâleur coïncide, au bout d'un certain temps, avec une teinte à la fois subictérique par le fait des lésions et des troubles fonctionnels du foie, et cyanotique par le fait de la gêne circulatoire périphérique et de la stase veineuse consécutive. Cette altération hydrémique du sang avec hypoalbuminose contribue, d'autre part, à la production des hémorrhagies capillaires et des hydropisies.

Par suite de cet ensemble de lésions, les plus variées et les plus intenses, qui frappent successivement ou simultanément tous les solides et tous les liquides de l'organisme; par suite de cette maladie si généralisée, qui commence et qui finit au cœur; qui ne met pas seulement ainsi un obstacle matériel à la circulation par la lésion

(1) Michel Peter, *Leçons de clinique médicale*, p. 117, 118.
(2) Voyez plus haut *Hypertrophie du ventricule gauche par arterio-sclérose*, p. 315.

valvulaire, mais qui apporte une entrave mécanique à cette même fonction par la lésion myocardique consécutive; qui ne se borne pas ainsi à troubler doublement la circulation, mais qui entraîne une altération même du sang mal lancé et mal distribué; par toutes ces raisons, l'organisme tombe en cachexie, et cette *cachexie cardiaque* est caractérisée par un aspect particulier du visage, comme aussi par celui de l'ensemble du corps. Alors la face, qui exprime au plus haut degré la souffrance, est amaigrie; les joues sont creuses, et le sillon abdominal de la dyspepsie s'y dessine fortement; le nez est aminci, et la coloration générale participe à la fois de la teinte chlorotique, subictérique et cyanotique; la cyanose étant d'ailleurs le plus prononcée aux lèvres, à l'extrémité du nez et aux oreilles, ces organes étant ainsi livides et froids. Les membres supérieurs et le thorax sont amaigris, et contrastent par cet amaigrissement même avec l'augmentation de volume parfois éléphantiaque des membres inférieurs et le développement de l'abdomen, dont les parois sont œdématiées et dont la cavité est le siège d'un épanchement séreux plus ou moins abondant. La peau du corps présente une teinte générale cyanotique, mais surtout prononcée aux extrémités supérieures et inférieures, aux doigts et aux orteils, ainsi qu'aux ongles. Tout cela est froid et inerte.

Dans ces conditions, le malheureux malade, extrêmement affaibli, ne se livre guère à d'autres mouvements qu'aux mouvements respiratoires, qui sont de plus en plus pénibles, même à l'état de repos le plus absolu du corps, et qui deviennent lamentablement angoissants dès que le malade se livre à un acte quelconque, même celui de la défécation, comme aussi par le fait seul d'un repas et du travail digestif consécutif. C'est l'asphyxie continue avec paroxysmes; c'est la dyspepsie de plus en plus prononcée; c'est la désintégration de plus en plus accentuée de toutes les parties constituantes de l'organisme, c'est l'impossibilité de vivre : c'est la mort.

La *mort* a ainsi lieu *lentement*, jour à jour, pièce à pièce, par chacun des points de l'organisme, et le cœur finit par s'arrêter, épuisé d'une part, et incapable, d'autre part, de débiter le liquide contenu dans ses cavités; car, chose remarquable, alors que l'organisme est à ce point détérioré, alors que le myocarde est lui-même

si malade, cependant le cœur est encore avec les poumons le seul organe qui persiste à fonctionner, et ses contractions sont encore d'une énergie que l'oreille et la main peuvent constater, alors que les pulsations artérielles sont extrêmement faibles, à peine perceptibles, et contrastent par cette faiblesse même avec l'énergie des dernières contractions du cœur. Il est évident que le barrage vasculaire est partout, et que le cœur s'arrête moins par le fait de sa faiblesse que par celui de l'impossibilité de débiter son contenu.

J'ai dit tout à l'heure que, au milieu de cette suspension plus ou moins complète des actes de la vie, les poumons comme le cœur persistaient à fonctionner : la vérité est que si les mouvements respiratoires continuent, il n'en est pas ainsi de la respiration, c'est-à-dire de l'hématose ; celle-ci n'a plus lieu que de plus en plus imparfaitement, le barrage vasculo-pulmonaire y mettant un obstacle de plus en plus invincible, le sang lancé par le cœur dans les poumons ne pouvant plus arriver qu'à un petit nombre d'alvéoles pulmonaires. C'est l'asphyxie, et ainsi l'asphyxie se trouve être la cause de l'arrêt du cœur et, par conséquent, de la mort.

Dans d'autres cas plus rares, la mort peut survenir avec plus de rapidité, et même subitement. La mort *rapide* peut être la conséquence d'une thrombose dans les artères coronaires, ou le fait d'une embolie dans l'artère pulmonaire. Je dis que dans ce dernier cas la mort est rapide plus encore que subite; j'ajoute qu'elle a lieu au milieu d'une grande angoisse, et par le mécanisme non pas de l'asphyxie (comme on l'enseigne habituellement et à tort), mais par le fait de la *syncope*, avec sensation de douleur profonde à la région précordiale supérieure, grande angoisse dyspnéique, pâleur du visage (qui est grippé et non cyanosé), enfin refroidissement des extrémités. Il y a là non pas un phénomène mécanique d'oblitération, mais des phénomènes dynamiques et réflexes : l'embolus ayant par son contact provoqué la mise en jeu de réflexes du côté du pneumogastrique et du sympathique cardio-pulmonaires, avec anémie du bulbe et contracture des petits vaisseaux.

La mort rapide peut également résulter d'un phénomène qui n'a pas encore été, je crois, signalé, et dont j'ai observé trois exemples, dont deux avec autopsie. Le phénomène dont je parle est une *throm-*

bose généralisée *de l'artère pulmonaire ;* dans ces cas la coagulation du sang s'effectue très vraisemblablement des artérioles aux artères de plus gros calibre : le fait est qu'à l'autopsie on trouve les unes et les autres oblitérées par des caillots de date d'autant plus récente qu'on les observe dans des branches plus volumineuses. Les troubles fonctionnels qui précèdent la mort sont alors les suivants : dyspnée intense allant progressivement jusqu'à l'asphyxie (alors que l'oppression n'avait pas encore été très considérable) ; angoisse sans douleur, cyanose et refroidissement des extrémités ; contractions rapides et tumultueuses du cœur. Cependant, à l'auscultation, on ne trouve aucun signe stéthoscopique en rapport avec cette grande et subite dyspnée ; on entend l'air pénétrer dans les poumons, et néanmoins l'hématose ne s'y fait plus. Il est vraisemblable que cette suspension de l'hématose est due non pas à ce que l'air n'arrive plus au contact du sang, mais à ce que le sang n'arrive plus au contact de l'air par le fait de la coagulation spontanée de ce liquide dans les divisions de l'artère pulmonaire. Dans les trois cas qu'il m'a été donné d'observer, la température extérieure était excessivement élevée, et je crois que cet état de l'atmosphère n'a pas été indifférent à la production du phénomène.

Enfin la mort peut être véritablement *subite,* et par le fait d'une syncope dont le point de départ est le plexus cardiaque. Cette terminaison (qu'on observe dans le cas d'insuffisance aortique plutôt que dans toute autre affection valvulaire) me semble due à une lésion du plexus cardiaque, et me paraît résulter non pas de l'anémie du bulbe, mais d'une série de phénomènes complexes dont la douleur du plexus cardiaque est l'origine. Je reviendrai sur ce sujet à propos de l'insuffisance aortique (1).

Conséquences pathogéniques des hypérémies.

Ces hypérémies d'origine cardiaque et par stase vasculaire ont pour conséquence nécessaire et matérielle de produire des altérations organiques, et d'évoquer des processus morbides qui sont,

(1) Voyez plus loin *Insuffisance aortique.*

ou des *inflammations*, ou des *hémorrhagies*, ou des *flux*, ou des *hydropisies*, ou des *gangrènes*.

Inflammations. — Les *inflammations* ne sont ordinairement pas franches : c'est un mélange bâtard de congestion, de phlegmasie et d'œdème ; et l'on en conçoit facilement la raison. La congestion, par sa chronicité, a modifié d'une façon à peu près définitive le diamètre des vaisseaux et la texture comme la vitalité du parenchyme ambiant ; l'organe se trouve alors, pour ainsi dire, en continuel état d'imminence morbide, et la cause la plus insignifiante peut devenir l'occasion d'une maladie inflammatoire. D'autres fois l'inflammation peut survenir sans cause appréciable et par le fait même de l'intensité de la congestion. En tout cas, l'altération préalable du parenchyme donne nécessairement à cette inflammation la forme et les allures d'une maladie atonique, sans grande réaction de la part de l'organe ni de l'organisme. Les vaisseaux, sans ressort, se laissent aisément traverser par une sérosité surabondante ou rompre par excès de tension, et l'œdème ou l'hémorrhagie s'associe à la phlegmasie. La résolution est lente, imparfaite ou nulle, et les exsudats tendent à persister. D'ailleurs la persistance même de la congestion, non moins que la répétition des phlegmasies, détermine dans le tissu conjonctif interstitiel un travail d'hypertrophie, et le tissu conjonctif épaissi tend à devenir fibreux. Il en résulte un renversement dans la proportion des éléments histologiques des organes et une interversion dans le rôle de ces éléments : le tissu conjonctif, qui ne doit être qu'accessoire en principe, tend à prédominer sur le tissu propre de l'organe, et, au lieu de servir de squelette protecteur au parenchyme, il étouffe celui-ci par sa prolifération luxuriante et sa rétraction graduelle ; de sorte qu'enfin le parenchyme fonctionnel s'amoindrit comme la fonction. Ainsi l'organe diminue de volume, augmente de consistance, se déforme, est bosselé, granuleux, ratatiné ; et cette altération multiple, qui s'appelait autrefois *cirrhose*, s'appelle *sclérose* maintenant.

D'ailleurs, comme la gêne vasculaire est générale, ce phénomène de cirrhose tend à se généraliser à tous les organes.

Les manifestations phlegmasiques, qui, théoriquement, devraient

être générales et devraient être persistantes, sont, pendant un certain temps, variables quant à leur siège, quant à leur durée et quant à leur étendue. Cette variabilité dans les déterminations morbides dépend vraisemblablement des idiosyncrasies, et surtout des habitudes physiologiques ou de causes occasionnelles fortuites. Cependant les organes qui présentent le plus habituellement les traces les plus profondes et les plus étendues de lésions phlegmasiques sont les poumons et le foie, parce que, nous l'avons vu tout à l'heure, il y a dans ces organes *deux circulations entravées;* tandis que, dans tous les autres, il n'y en a qu'une seule. On sait aussi qu'une raison non moins puissante de lésion fréquente et profonde des poumons est qu'ils *supportent à* EUX SEULS TOUT LE POIDS *de la circulation de l'hématose* (1).

Hémorrhagies. — Elles résultent très naturellement des congestions portées à leurs dernières limites ; les vaisseaux se rompent sous l'influence de la pression excessive à laquelle ils sont soumis ; l'hémorrhagie est d'ailleurs facilitée en certains cas par l'altération anatomique des vaisseaux, et en particulier par leur dégénérescence graisseuse. Les hémorrhagies pulmonaires sont les plus fréquentes des hémorrhagies dues aux maladies du cœur, comme elles en sont aussi les premières ; tout ce que nous avons dit précédemment fait assez comprendre pourquoi elles se produisent le plus tôt et le plus souvent. Ces hémorrhagies sont ou bronchiques, ou pulmonaires proprement dites ; dans ce dernier cas, elles forment souvent des foyers d'apoplexie parfois assez volumineux. Elles se traduisent cliniquement par des hémoptysies parfois très abondantes, de sorte que, lorsque les crachements de sang, qui se répètent, ne sont pas liés à la tuberculisation pulmonaire, il faut songer à une maladie du cœur, en particulier à une lésion valvulaire, et rechercher les signes de celle-ci.

Une hémorrhagie viscérale également fréquente est l'hémorrhagie cérébrale, et ici l'altération vasculaire entre pour une forte part dans la production du phénomène.

(1) Michel Peter, *Leçons de clinique médicale*, t. I, p. 121.

Ces hémorrhagies, comme les épistaxis, les flux hémorrhoïdaires ou les pertes utérines, jouent parfois le rôle de crise, ou mieux sont un phénomène de décharge pour la circulation, en diminuant l'excès de tension veineuse : c'est comme une saignée naturelle. Il est bien évident qu'il n'y a bienfait dans ce cas que lorsque l'hémorrhagie reste bornée à de certaines limites.

Parfois la dyscrasie du sang joue dans ces hémorrhagies un rôle aussi considérable que la tension veineuse et l'altération des vaisseaux. Elles tendent alors à se généraliser et peuvent se faire par toutes les voies; alors aussi apparaissent des pétéchies à la surface de la peau : c'est une sorte de *scorbut cardiaque.*

Flux. — Ils sont la conséquence à la fois d'un phénomène physique et passif d'hypérémie, dynamique et actif de sécrétion. Sous l'influence de la tension veineuse dont elles sont le siège, les membranes muqueuses sont toujours en état d'imminence morbide, de sorte que non seulement les glandules dont elles sont tapissées sécrètent plus abondamment qu'à l'état normal (c'est le *flux* proprement dit), mais encore, par le fait de la moindre variation atmosphérique, elles sont disposées à s'enflammer, et alors l'inflammation est un mélange de flux et de phlegmasie : c'est le *catarrhe.* Le type de ce catarrhe des membranes muqueuses lié aux maladies du cœur est le catarrhe bronchique ou bronchorrhée. Il est beaucoup plus fréquent et se répète beaucoup plus souvent qu'un autre catarrhe, celui de la membrane muqueuse intestinale, ou entérorrhée.

Hydropisies. — Quant aux *hydropisies* qu'entraîne la stase veineuse et capillaire, elles sont nécessairement plus tardives que les hémorrhagies et les phlegmasies; car elles ne tiennent pas seulement à l'obstacle mécanique qui entrave la circulation, elles dépendent aussi en grande partie de l'*altération du sang* et de l'excessive fatigue vasculaire. Leur mode d'apparition à la base des poumons ou à la base du corps, c'est-à-dire aux malléoles, et leur développement invariable de bas en haut, indiquent assez le rôle de la pesanteur dans le phénomène; mais il n'est pas le seul, car la rapidité

dans l'apparition de l'anasarque n'est pas en rapport avec l'intensité de l'obstacle à la circulation. Au contraire, on voit les hydropisies se montrer à un certain moment, qui est celui où, la plupart des viscères engorgés fonctionnant mal, la crase du sang est de moins en moins parfaite, et celui encore où, sous une influence quelconque, se produit une brusque débilitation de l'organisme (1).

L'hydropisie se manifeste sous la forme d'extravasation de sérosité dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans les cavités séreuses : c'est l'anasarque. Dans le tissu cellulaire sous-cutané, c'est l'œdème qui envahit les extrémités inférieures; dans les cas excessifs, les extrémités supérieures sont elles-mêmes œdématiées. Des pieds et des malléoles, l'œdème envahit successivement la totalité des membres abdominaux, le scrotum, le prépuce, ou les grandes lèvres, la paroi abdominale, les lombes, etc. Cet œdème prend parfois, à la partie inférieure des membres abdominaux, d'énormes proportions. La peau n'est pas alors seulement distendue par de la sérosité, mais il y a là comme un mélange de congestion, d'œdème, d'hémorrhagie et même de phlegmasie ; car l'œdème n'est pas mou, il est dur ; la peau n'est pas blanche, elle est plus ou moins teintée de rouge ; elle n'est pas froide, mais assez souvent la température y est plus élevée qu'aux points qui ne sont pas le siège de l'œdème. En d'autres termes, il y a là une légère inflammation qui se traduit par de l'érythème, de l'eczéma, de l'érysipèle, de l'ulcère, et même de la gangrène. Ces phénomènes successifs peuvent s'observer surtout à la face dorsale du pied, aux malléoles et aux mollets. Lorsque ces accidents consistent en l'apparition de phlyctènes avec écoulement très abondant de sérosité, lors même qu'il se produit un eczéma suintant, il y a là une sorte de décharge bienfaisante dont le malade bénéficie. Mais les ulcères, et surtout les ulcères gangréneux, qu'il est presque impossible de guérir lorsqu'ils sont étendus, déterminent d'horribles douleurs, empêchent tout sommeil, et hâtent parfois la terminaison fatale, dont ils sont trop souvent les précurseurs.

(1) Michel Peter, *Leçons de clinique médicale*, t. I, p. 122.

Un œdème viscéral des plus habituels, c'est, nous l'avons vu, l'œdème pulmonaire.

Les hydropisies des séreuses sont, par ordre de fréquence, l'hydrothorax, l'hydropéritonite ou ascite, l'hydropéricarde, et la suffusion séreuse de la pie-mère ainsi que des ventricules cérébraux.

Gangrènes. — La gangrène dans les maladies du cœur a pour cause les éléments les plus multiples : l'hypérémie par gêne de la circulation, l'altération locale des vaisseaux, et la dyscrasie du sang ; elle n'est donc et ne peut être qu'un phénomène terminal. Nous l'avons vue se produire à la peau des membres inférieurs sous les influences que nous avons dites. Parfois elle est la conséquence d'un très léger traumatisme, d'un coup sur la région, ou d'une piqûre de lancette ou d'aiguille.

La gangrène peut encore résulter d'une thrombose artérielle, conséquence elle-même d'une lésion athéromateuse ou calcaire du vaisseau ; dans ce cas, la gangrène, au lieu d'être humide comme dans le cas précédent, est sèche et momifiante.

D'autres fois la gangrène résulte d'une embolie ; c'est le plus souvent alors une végétation qui se détache d'une valvule et vient oblitérer une artère. Le plus habituellement c'est une artère des membres inférieurs ; d'autres fois, au contraire, c'est une artère cérébrale, et le plus habituellement alors cette artère est la sylvienne, qui continue le plus directement l'artère carotide primitive et se trouve ainsi sur le trajet le plus direct du cours du sang. Pour le membre frappé d'embolie, c'est la gangrène sèche plus ou moins étendue suivant l'importance du vaisseau oblitéré ; pour le cerveau, c'est le ramollissement par ischémie, et le plus habituellement alors le ramollissement frappe la troisième circonvolution frontale gauche et s'accompagne d'aphasie.

Les mêmes lésions par embolie peuvent s'observer dans les différents viscères, où ils prennent le nom d'infarctus ; infarctus que l'on peut observer dans le foie, dans la rate, dans les reins, et qui ont pour effet de déterminer le ramollissement du tissu avec altération graisseuse, et la suppression de la fonction dans tout le département desservi par l'artère oblitérée. Le poumon lui-même ne fait

pas exception, et l'oblitération embolique de petites branches de l'artère pulmonaire entraîne le ramollissement et la destruction du parenchyme aux points oblitérés : la compression des vaisseaux nourriciers par le caillot est peut-être la cause de cette altération de la nutrition ; la gangrène pulmonaire peut encore résulter de la dilacération du tissu par un foyer apoplectique, ou de la dégénérescence graisseuse des capillaires.

Tels sont la *marche* et le développement successifs les plus habituels des congestions avec leurs conséquences possibles ; cependant tout cela n'a rien de fatal, et ici intervient encore cette *autonomie vasculaire* dont j'ai déjà parlé. De sorte que l'ordre successif des congestions peut être interverti, et que la congestion dans un organe peut être fugitive, ou remplacée par la congestion dans un autre organe, comme par une sorte de dérivation parfois salutaire. Cela est encore personnel et tient aux habitudes du sujet ou à l'état de l'organe et de son innervation vaso-motrice. Par exemple, les troubles gastro-intestinaux pourront être prématurés chez les gros mangeurs, par suite de la fatigue habituelle des organes; il en sera de même des troubles cérébraux chez ceux qui se livrent habituellement aux travaux de l'esprit ou dont l'intelligence est ordinairement surexcitée. Ainsi encore la congestion hépatique sera plus intense et les lésions consécutives plus considérables que la congestion pulmonaire, chez les individus adonnés aux pratiques de l'alcoolisme. Il en sera de même des lésions du rein, qui sont, chez ces mêmes individus, plus intenses et plus précoces que chez certains autres. En d'autres termes, l'interversion dans l'ordre de date ou d'intensité des congestions viscérales, dont j'ai montré l'enchaînement ordinaire, dépend de conditions individuelles, organiques, nerveuses et quelquefois psychiques, que l'on saura le plus souvent découvrir par une étude attentive du sujet (1).

(1) Michel Peter, *Leçons de clinique médicale*, 3e édit., t. I, p. 119.

LÉSIONS VALVULAIRES MITRALES

§ 1. — **Insuffisance mitrale.**

Pathogénie et anatomie pathologique. — Nous savons que, dans la grande majorité des cas, l'endocardite chronique est une endocardite aiguë qui ne s'est pas éteinte ; et qui ne s'est pas éteinte en raison du fonctionnement continu comme de l'irritation habituelle qu'entretient ce fonctionnement tout mécanique.

Les lésions matérielles de l'endocardite chronique sont l'altération *scléreuse*, *cartilagineuse*, *athéromateuse* ou *calcaire*. Le siège de ces lésions est les valvules, et particulièrement le bord libre de celles-ci, les cordages tendineux, les piliers où s'insèrent ces cordages, et la face libre des muscles papillaires. Les lésions fonctionnelles qui en résultent sont pour les valvules l'*insuffisance*, et pour le bord libre de celles-ci le *rétrécissement*.

Or l'observation démontre que les lésions valvulaires de l'endocardite chronique obéissent à une évolution continue, dont le *premier terme* est l'INSUFFISANCE et le *dernier terme* le RÉTRÉCISSEMENT.

Voici, par exemple (fig. 20), une pièce montrant à la fois le siège des lésions *athéromato-scléreuses* de l'endocardite chronique au bord libre de la valvule mitrale, et ce qu'elles peuvent être au bout de quatre ans après l'endocardite rhumatismale génératrice. On voit, dans cette figure, qu'il n'est pas besoin de saillies très volumineuses pour empêcher la parfaite coaptation des lames valvulaires : cette pièce provenait d'un malade chez lequel le bruit de souffle de l'insuffisance valvulaire mitrale était des plus nets. La figure 21 (provenant d'un alcoolique qui n'avait jamais eu d'attaque de rhu-

matisme) montre que le siège des lésions mitrales est le même dans l'alcoolisme que dans l'endocardite rhumatismale, et que l'insuffisance peut résulter de saillies qui ne sont pas excessives.

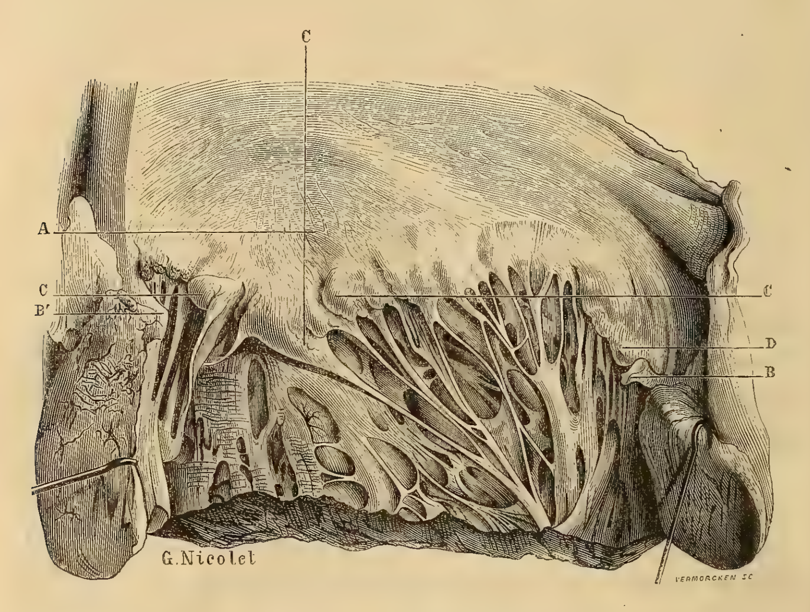


Fig. 20. — *Insuffisance mitrale.*

Valvule mitrale ouverte pour faire voir les lésions de sa face auriculaire.

A, *ame postérieure* de la valvule. — B, B', *lame antérieure* coupée. — C, C, C, lésion athéromato-scléreuse de la lame postérieure, formant saillie et s'opposant à l'intime juxtaposition de la lame valvulaire opposée, d'où l'insuffisance. — D, lésion athéromato-scléreuse de la lame antérieure.

L'insuffisance valvulaire est diverse de forme comme de nature ; elle peut résulter d'une altération, par ordre de fréquence, des valvules, des cordages tendineux, des tendons de ceux-ci et des muscles papillaires.

Les altérations qui donnent naissance à l'insuffisance valvulaire chronique sont, par ordre également de fréquence :

1° La transformation cartilagineuse ou crétacée, qui déforme, rétracte ou immobilise les lames valvulaires ;

2° Les adhérences de ces lames entre elles ou avec la paroi ventriculaire ou aortique ;

3° La rupture, la perforation ou l'atrophie des lames valvulaires ;

4° Les végétations fibro-cartilagineuses ou polypiformes sur la face ou le bord libre des valvules ;

5° Enfin une dilatation de l'orifice ventriculo-auriculaire ou ven-



Fig. 21. — *Insuffisance mitrale avec état scléreux (lésion alcoolique de l'endocarde valvulaire).*

Valvule mitrale ouverte (grandeur naturelle.)

A, A, A, *Saillies mamelonnées* du bord libre de la face auriculaire de la valvule mitrale, dues à une altération scléreuse de l'endocarde, et produisant une légère insuffisance mitrale. — B, B, muscles papillaires intacts. — C, endocarde ventriculaire intact.

triculo-aortique, écartant les lames valvulaires et s'opposant à leur juxtaposition (cette forme d'insuffisance a été appelée « insuffisance relative »).

Le premier résultat de l'endocardite chronique consiste en un

épaississement inégal des valvules, qui présentent des surfaces qui ne s'adaptent pas complètement pendant la systole ventriculaire et permettent le reflux d'une certaine quantité de sang dans l'oreillette. Plus tard, les valvules se déforment, se raccourcissent, et elles cessent d'être conniventes. D'après MM. Potain et Rendu, « l'inconnivence se produit plus sûrement lorsque l'endocardite, au lieu de porter uniformément sur le bord libre de la valvule, atteint plus spécialement certains points déterminés : le sommet du triangle de la valve antérieure, par exemple ; la cicatrice qui succède au tissu inflammatoire se rétracte isolément, et, n'étant pas maintenue par les parties adjacentes restées souples et mobiles, elle donne lieu à une série de plis radiés et de froncements qui ont pour conséquence la production d'une sorte d'encoche circonscrite au niveau du bord libre. Cette disposition entraîne l'insuffisance d'une façon presque certaine, comme s'il y avait en ce point une perte de substance à l'emporte-pièce. »

Je répète que j'ai vu autrefois, alors que j'étais chef de clinique à l'Hôtel-Dieu, un cas d'insuffisance mitrale causé par l'adhérence au ventricule d'une des lames de la valvule mitrale, sans aucune espèce de rétrécissement, avec bruit de souffle systolique au premier temps. C'est là une disposition anatomique infiniment rare.

Les lésions des cordages tendineux ont plus d'importance. Ils peuvent être raccourcis, allongés, rompus. Dans le premier cas, ils ne laissent pas les bords des valvules se rapprocher suffisamment pour empêcher le reflux du sang ; on a cité au contraire des faits où les cordages étant trop longs, la valvule en rapport avec ces cordages était repoussée dans l'oreillette (1). C'est par le même renversement d'une valvule dans l'oreillette que la rupture d'un cordage tendineux a pour conséquence l'insuffisance mitrale. On a publié un grand nombre de faits de rupture de cordages tendineux, et l'on a remarqué que toujours la lésion a porté sur la lame antérieure de la valvule mitrale.

Dans d'autres conditions et par un autre mécanisme, c'est la valvule elle-même qui est rompue ou plutôt perforée ; et l'on a expli-

(1) Voyez Hilton Fagge, *A System of Medicine*, t. IV.

qué les faits de cette nature par l'ouverture d'un abcès développé dans l'épaisseur d'une des valves. Il s'agit, sans doute, de ces pseudo-abcès résultant de la désorganisation moléculaire des produits d'une inflammation bâtarde, comme dans l'endocardite ulcéreuse (1). Les bords de la perte de substance qui occupe la valvule mitrale sont toujours élevés, formés souvent par des végétations qui peuvent être assez abondantes pour dissimuler l'ouverture anormale.

Du reste, par elles-mêmes, des végétations fibrineuses luxuriantes peuvent, en s'interposant entre les valvules, empêcher leur parfaite coaptation et déterminer une insuffisance (2).

Telles sont les altérations anatomiques portant sur les valvules, qui peuvent aboutir à l'insuffisance.

Il est difficile de préciser jusqu'à quelles limites les orifices du cœur peuvent être dilatés par la maladie. Je me bornerai à citer, d'après Peacock, les chiffres suivants :

		mm.	
Circonfér. de l'orifice mitral......	Hommes.	135	Hypertrophie simple du cœur.
	Femmes.	101,25	Rétrécissement aortique.
— tricuspidien.	Hommes.	141,76	Hypertrophie simple.
	Femmes.	135	Rétrécissement aortique.
— aortique ...	Hommes.	101,25	Lésions aortiques.
	Femmes.	78,85	Lésions aortique et mitrale.
— pulmonaire.	Hommes.	121,5	Hypertrophie simple.
	Femmes.	87,78	Maladie mitrale et bronchite chronique.

Les limites du rétrécissement de l'un des orifices ne peuvent être chiffrées ; qu'il suffise de dire que l'ouverture peut être assez petite pour ne pas livrer passage au petit doigt, ou même à un tuyau de plume (3).

(1) Voyez plus haut *Endocardite ulcéreuse*, p. 400.
(2) Voyez plus haut, *Endocardite végétante*, p. 375, un très bel exemple d'insuffisance ortique par végétations.
(3) Voici, d'après Bizot, les dimensions des divers orifices du cœur à l'état normal :

	Hommes. mm.	Femmes. mm.
Circonférence de l'orifice mitral..................	110,37	92,68
— tricuspidien	123,62	107,50
— aortique................	70,38	64,09
— pulmonaire...............	71,86	66,87

Consécutivement à l'insuffisance mitrale, il se produit des lésions et de l'oreillette et du ventricule gauches. Non seulement, sous l'influence du reflux du sang dans l'oreillette, celle-ci se dilate parfois à un degré considérable, mais les parois musculaires augmentent d'épaisseur, et d'autre part, enfin, l'endocarde lui-même s'épaissit et se recouvre de taches blanchâtres qui sont le fait d'une sorte d'hypergenèse ou d'endocardite chronique résultant de l'excès de pression qu'il subit et du fonctionnement exagéré de l'oreillette.

La régurgitation du sang a également pour résultat de dilater les veines pulmonaires, et de proche en proche le réseau de l'artère afférente, et ces mêmes taches blanchâtres d'hypergenèse chronique peuvent s'observer alors sur la membrane interne des veines et de l'artère pulmonaires, taches blanchâtres qui peuvent ultérieurement s'infiltrer de cellules graisseuses.

La même dilatation s'est produite du côté droit du cœur, et alors on trouve à l'autopsie une dilatation parfois considérable du ventricule droit, et surtout de l'oreillette, qui offre moins de résistance à la dilatation passive. Malgré la distension qui a aminci par places les parois de l'oreillette et du ventricule, il est facile de voir que les muscles de cette oreillette et de ce ventricule sont néanmoins hypertrophiés.

Par le fait de l'insuffisance il semblerait que le ventricule gauche dût être diminué de volume ; cependant tantôt on le trouve avec son volume normal, tantôt au contraire sa cavité est agrandie et ses parois sont notablement hypertrophiées. Ces derniers résultats ne sont pas dus à l'insuffisance, mais sont la conséquence des efforts de plus en plus énergiques que ce ventricule accomplit en vue de lutter contre l'obstacle à son débit : en effet, la tension veineuse devenant de plus en plus considérable dans le système de la grande circulation, les capillaires ont une difficulté de plus en plus grande à déverser leur contenu dans ces veines, et l'aorte une difficulté de plus en plus grande à déverser son contenu dans ces capillaires ; d'où énergie de plus en plus considérable du ventricule gauche, et finalement hypertrophie des parois de celui-ci. Seulement jamais cette hypertrophie n'atteint les dimensions qu'on lui voit acquérir dans le cas d'insuffisance aortique.

Mais le tissu musculaire n'est pas seulement hypertrophié ; il est, dans une plus ou moins grande étendue, le siège d'une altération de nutrition qui n'est autre qu'une hypérémie chronique en certains points, et une myocardite chronique en certains autres. Là où existe l'hypérémie chronique, la coloration du muscle est d'un rouge vineux ou violacé ; là où le processus est devenu phlegmasique, la couleur est plus jaunâtre, parfois presque de teinte feuille-morte, la consistance en est diminuée, et au microscope on voit que la striation du muscle a en partie disparu, et qu'elle est remplacée par de fines granulations entrecoupées çà et là de cellules adipeuses : c'est la myocardite chronique granulo-graisseuse et dégénérante, laquelle résulte en partie de l'hypérémie chronique due à la gêne de la circulation interstitielle du cœur, et en partie de l'irritation engendrée par l'excès fonctionnel du cœur (1). Ce sont cette hypérémie et cette myocardite chroniques qui finissent par invalider le cœur malgré son hypertrophie, et, je le dis ici par avance, c'est sur cette hypérémie et cette myocardite chroniques que la révulsion locale est pendant longtemps si efficace.

C'est dans l'insuffisance mitrale surtout que se voient les hypérémies veineuses les plus généralisées : hypérémies veineuses ayant déterminé ici des hémorrhagies, là des phlegmasies, en d'autres points des hydropisies. En premier lieu et au plus haut degré, hypérémie des poumons surtout considérable aux bases ; çà et là apoplexies pulmonaires (d'où la fréquence des hémoptysies dans le cas d'insuffisance mitrale), inflammation bâtarde, tuméfaction de la membrane muqueuse avec catarrhe chronique, œdème pulmonaire, etc. Dans la cavité de la plèvre, épanchement séreux plus ou moins considérable. Le foie est volumineux, induré, et présente une coloration rougeâtre, striée par les travées du tissu conjonctif hypertrophié (c'est le foie muscade) ; dans certains cas, le foie, au lieu d'avoir augmenté de volume, présente un certain degré d'atrophie ; la rate est hypérémiée, tuméfiée, enflammée chroniquement, et sa capsule épaissie présente des plaques de périsplénite. Il y a hypérémie des reins, parfois induration avec sclérose partielle,

(1) Voyez plus haut *Myocardite chronique*, p. 211.

épanchement dans le péritoine. Le cerveau et ses membranes sont hypérémiés; çà et là peuvent exister des apoplexies capillaires, etc.

Symptômes. — J'ai dit que l'endocardite aiguë n'avait qu'un seul signe, un bruit de souffle; que le plus souvent ce souffle était systolique et s'entendait au-dessous et en dedans du mamelon; qu'il n'y a ordinairement ni douleurs, ni palpitations, ni dyspnée. Puis au bout d'un certain temps la phlegmasie s'éteint, et il ne reste qu'une lésion qui va évoluer d'une manière chronique. Les malades qui sortent d'une attaque de rhumatisme aigu se croient guéris et reprennent leurs occupations habituelles; mais si l'on examine leur cœur, on trouve presque toujours le souffle systolique à la pointe, caractéristique d'une insuffisance mitrale. Pendant des années, l'insuffisance peut rester, pour ainsi dire, à l'état indifférent. Les sujets sont capables de se livrer à des exercices même actifs; ils ne souffrent ni de palpitations, ni de dyspnée; à plus forte raison, n'ont-ils pas d'œdème des extrémités inférieures. L'insuffisance mitrale est donc pendant ce temps exactement compensée, et la compensation, qui est alors parfaite, a lieu *sans hypertrophie aucune* des parois du cœur, et par la *seule tonicité* musculaire.

Mais à un moment, plus éloigné pour les individus qui appartiennent aux classes aisées, beaucoup plus rapproché pour l'ouvrier, surviennent des accidents qui indiquent que la lésion du cœur a fait un pas de plus dans son évolution. La compensation devient incomplète ; le cœur s'est hypertrophié, et le malade ressent des palpitations. La pression a augmenté dans le système des veines pulmonaires; les capillaires, dilatés, occupent plus de place dans l'épaisseur ou à la surface de la paroi vésiculaire du poumon qu'ils tapissent: il en résulte une diminution de la capacité aérienne de la vésicule, et il y a une dyspnée, une oppression que rien dans l'état matériel des organes respiratoires, appréciable par l'auscultation ou la percussion, ne peut encore expliquer. La lésion cardiaque peut être le point de départ de phénomènes réflexes dans le domaine du pneumogastrique, et ces réflexes peuvent encore se traduire par de la dyspnée ou par des symptômes gastriques,

de l'anorexie, de la dyspepsie, de la douleur à la région épigastrique, etc.

Il y a également des troubles dans la sphère du système nerveux, de la céphalalgie, de la somnolence habituelle, ou au contraire de l'insomnie; les malades deviennent apathiques, indolents, ou au contraire plus irritables, plus actifs.

Un trouble beaucoup plus sérieux, qui indique une compensation de plus en plus imparfaite, c'est l'œdème des membres inférieurs. Celui-ci, d'abord léger, limité aux malléoles, ne s'observant que le soir et disparaissant pendant la nuit, par la position horizontale, devient plus étendu et remonte plus tard à toute la hauteur des membres inférieurs, au scrotum, aux parois abdominales, etc.

Quand existent de la dyspnée et de l'œdème des malléoles, le malade présente déjà le facies dit « cardiaque », c'est-à-dire de la pâleur de la face, pâleur spéciale avec coloration assez vive des lèvres et des gencives.

En présence de ces troubles fonctionnels, qui indiquent une grave perturbation circulatoire et démontrent que le cœur est malade, la question est de savoir s'il l'est par le fait d'une lésion valvulaire, et l'on est ainsi conduit à en rechercher les signes physiques.

L'*inspection*, dans certains cas, permettra de constater une hypertrophie de l'oreillette gauche, que déterminera mieux la percussion. Mais les renseignements les plus précis sont fournis par la *palpation* et l'*auscultation*.

Par suite de l'hypertrophie, la pointe du cœur est déplacée. Le choc de la pointe est senti dans le sixième et même le septième espace intercostal et en dehors de la ligne mamelonnaire. On constate en même temps une augmentation de l'énergie des contractions cardiaques.

Dans certains cas, mais non toujours, la main, légèrement appliquée sur la pointe du cœur, sent un frémissement plus ou moins rude, systolique, et qui correspond au souffle que l'on va entendre à l'auscultation.

Le souffle de l'insuffisance est, comme je l'ai dit, systolique, et il s'entend au-dessous du mamelon. Le siège de ce souffle a donné

lieu à beaucoup de discussions. Il ne s'entend pas maximum à la pointe du cœur, comme on le dit à tort dans les livres classiques, mais à la partie moyenne du ventricule, c'est-à-dire dans la zone valvulaire, là où il se produit. C'est ce que démontre l'expérience suivante que j'ai faite pour la première fois en 1863, à l'Hôtel-Dieu, alors que j'étais chef de clinique de Trousseau. Dans un cas d'insuffisance mitrale, si, quelques jours avant la mort, on marque sur la peau, avec le nitrate d'argent, le point de la paroi thoracique où s'entend maximum le souffle du premier temps, et si, après la mort, on fait pénétrer profondément par ce point une brochette de bois (après avoir incisé préalablement la peau avec le bistouri), on voit que la brochette traverse toujours les lames de la valvule mitrale, quelquefois à leur point même d'implantation, plus souvent à leur partie moyenne; d'autres fois cette pointe s'engage au milieu de leurs cordages tendineux. C'est ce qu'on voit très bien dans la figure 22.

J'ai répété maintes fois, depuis lors, cette expérience avec le même résultat, particulièrement chez un sujet de l'hôpital Saint-Antoine, où j'ai pu, du même coup, déterminer le siège maximum des bruits de l'insuffisance mitrale et tricuspidienne. Le maximum du bruit *mitral* s'entendait au cinquième espace intercostal gauche, au-dessous du mamelon, sur la ligne mamelonnaire, au-dessous du bord inférieur de la cinquième côte, et sur la même ligne horizontale que le bruit tricuspidien.

Bien que ce dernier bruit s'entendît sur la même ligne horizontale que le premier, c'est à l'incurvation des côtes que l'on devait de les percevoir, l'un dans le cinquième, l'autre dans le sixième espace intercostal. Le maximum, en effet, du bruit *tricuspidien* s'entendait au sixième espace intercostal gauche, à la jonction du sixième cartilage costal avec le sternum et exactement le long du bord gauche de cet os.

Eh bien, une brochette de bois enfoncée dans la paroi thoracique au point où s'entendait maximum le bruit *mitral* traversait d'abord le ventricule droit, puis la paroi antérieure du ventricule gauche un peu au-dessous de sa partie moyenne, et atteignait la valvule mitrale au-dessous de son bord libre (fig. 22).

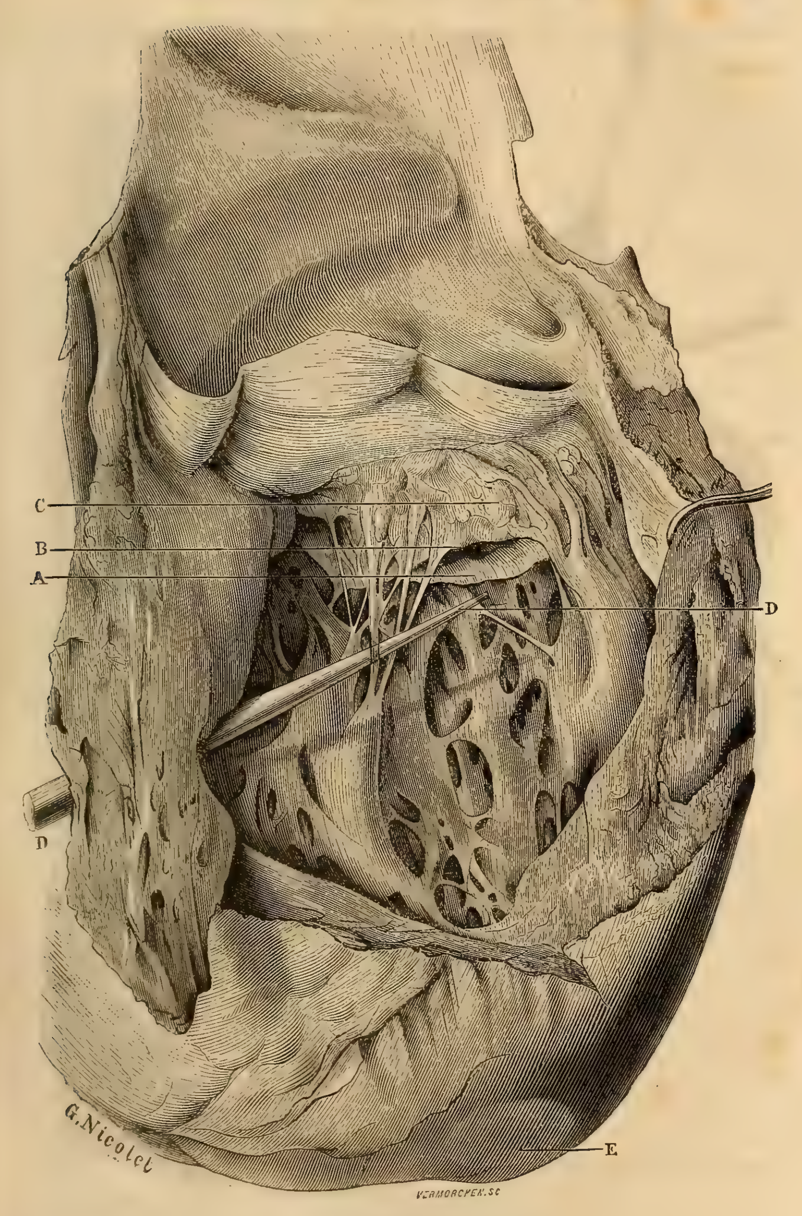


Fig. 22. — *Insuffisance mitrale.*

A, lame valvulaire mitrale postérieure. — B, lame valvulaire mitrale antérieure. — C, épaississement scléreux de l'endocarde. — DD, brochette de bois allant du point thoracique, où s'entendait au maximum le souffle de l'insuffisance mitrale, à l'intérieur de la cavité ventriculaire gauche, au-dessous du bord libre de la valvule mitrale.

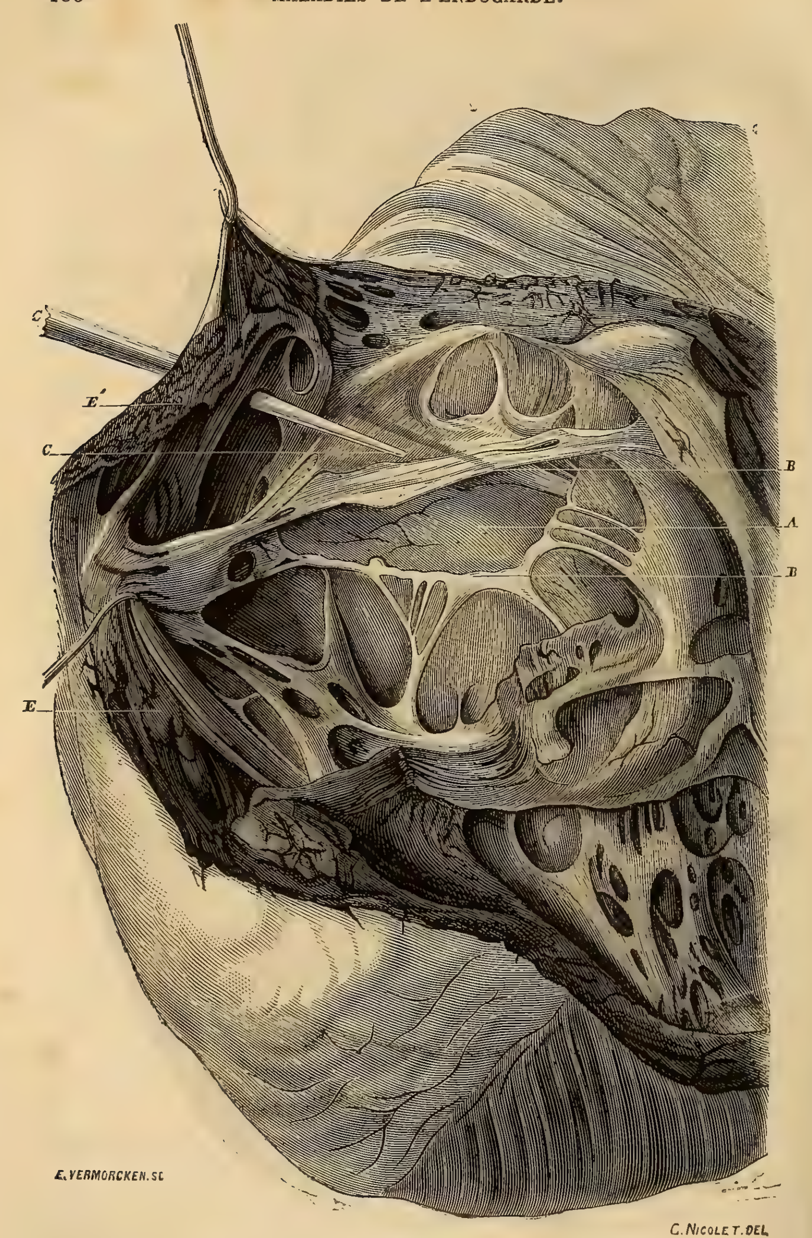


FIG. 23. — *Insuffisance tricuspide.*

(Vue de l'orifice tricuspide par le ventricule droit.)

A, orifice tricuspide dilaté. — B, B, lames valvulaires écartées et insuffisantes. — C, brochette de bois affleurant le bord libre de la valvule tricuspide. — E, coupe de la paroi du ventricule droit. — E', même paroi tirée en haut par une érigne (la brochette avait pénétré un peu au-dessous du point E).

Une autre brochette (fig. 23, 24), enfoncée au point où s'enten-

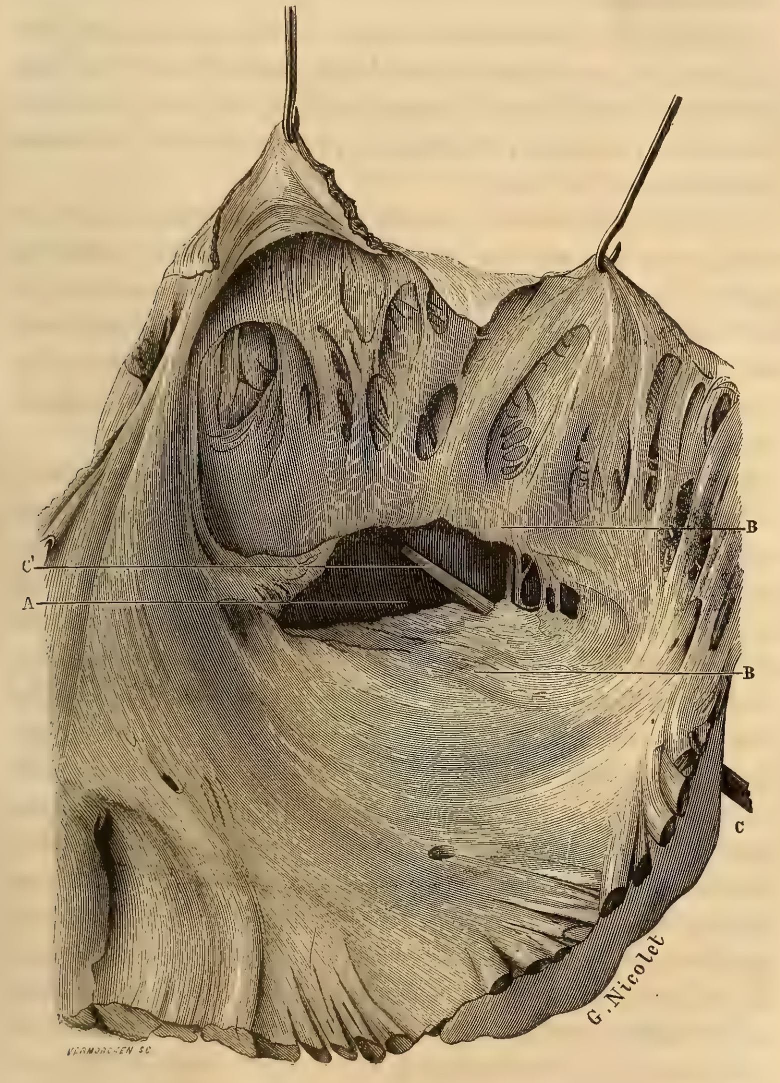


FIG. 24. — *Vue de l'orifice tricuspide par l'oreillette droite.*

(Même pièce et même expérience que dans la figure 23.)

A, orifice tricuspide dilaté. — B, B, face auriculaire de la valvule tricuspide intacte. — C, C', brochette de bois pénétrant par le ventricule droit en C, et affleurant le bord libre de la valvule tricuspide en C'.

dait maximum le bruit tricuspidien, traversait vers leur partie

moyenne la paroi antérieure du ventricule droit et atteignait la valvule tricuspide.

Ce souffle de l'insuffisance mitrale a des rayonnements qu'il importe de connaître, dans les cas de diagnostic difficile. C'est ainsi qu'il peut s'entendre dans la région axillaire, en dedans de l'angle inférieur de l'omoplate ; de même à la partie postérieure, en dedans du bord interne de cet os.

La force, le timbre de ce souffle, sont très variables. Quand les valvules sont peu altérées, il est le plus souvent doux, profond, et peut être justement comparé au bruit de soufflet. Au contraire, au cas d'endocardite ancienne, où les valvules sont profondément altérées, rigides, rugueuses, le souffle devient rude, vibrant, et c'est dans ces conditions que l'on perçoit le mieux le frémissement cataire.

Ailleurs le souffle a un timbre musical — bruit de piaulement, — et, suivant MM. Potain et Rendu, « les lésions qui entraînent cette sorte de murmure musical seraient en général circonscrites, et le piaulement ne s'entendrait guère que dans les cas de large perte de substance de la valvule mitrale ». Or, si cette assertion peut être vraie de certains cas, elle ne l'est certainement pas de tous, puisqu'on peut voir ce bruit de piaulement paraître et disparaître dans l'espace de quelques jours. En pareille circonstance, je crois que le piaulement est un bruit *surajouté* au souffle aspiratif de l'insuffisance, et qu'il est dû à des coagulations *superposées* à la lésion athéromato-scléreuse qui produit l'insuffisance et son souffle indicateur ; coagulations qui trouvent dans l'hyperinose du sang, la langueur circulatoire et les saillies athéromato-scléreuses valvulaires, les raisons physiques de leur formation ; puis qui peuvent se désagréger ultérieurement sans produire d'accident, ou se détacher en masse et former des embolies avec toutes leurs conséquences. — Il est difficile de comprendre autrement l'apparition et la disparition possibles du piaulement.

Il ne faudrait pas croire cependant que d'après les caractères du souffle, on pût juger des caractères et du degré de la lésion. Loin de là. Si l'hiatus de l'insuffisance est très large, le résultat physique est le même que dans l'insuffisance légère, c'est-à-dire que le souffle

n'existe pas ou est très léger. Il en est de même quand la contractilité du cœur est affaiblie. Aussi les souffles les plus intenses correspondent-ils plutôt à une insuffisance moyenne.

Le souffle de l'insuffisance mitrale est dû (est-il besoin de le dire ?) au reflux du sang dans l'oreillette gauche.

Comme à chaque contraction du ventricule tout le sang qu'il contenait ne passe pas dans l'aorte, il résulte une seconde conséquence de la régurgitation : c'est la petitesse du pouls.

On a dit, de plus, que le pouls était rapide et irrégulier, et de cette irrégularité on a fait presque un signe particulier à l'insuffisance mitrale. Je me suis attaché, dans mes *Leçons de clinique médicale*, à combattre la confusion qui existe à cet égard.

« Le pouls peut être inégal et irrégulier dans *toutes* les maladies du cœur *à une certaine période de leur évolution*. Cette inégalité dans la pulsation de l'artère dérive d'une inégalité dans la contraction du ventricule, et par conséquent dépend, non pas de la nature ni du siège de la lésion valvulaire, mais de la force actuelle du muscle ventriculaire.....

« Néanmoins un auteur de grand mérite, M. Marey, et d'autres à la suite, ont fait de l'irrégularité du pouls un caractère presque exclusif de l'insuffisance mitrale. Dans l'insuffisance mitrale, dit Marey, le pouls est presque toujours irrégulier. Il semble, ajoute-t-il aussitôt, que plus l'insuffisance est pure, c'est-à-dire dégagée de rétrécissement, plus aussi l'irrégularité est grande..... Cependant certains malades chez lesquels on n'entendait qu'un souffle systolique d'insuffisance mitrale (au premier temps et sous le mamelon), et dont le pouls était *régulier*, ont présenté à l'autopsie une insuffisance avec un degré très prononcé de rétrécissement. En effet (toujours suivant le même auteur), quand le rétrécissement mitral est assez fort pour produire un souffle diastolique, il *supprime* l'irrégularité du pouls (1). »

Hayden (2) est du même avis que moi : « Le pouls de l'insuffisance mitrale n'est, à aucun point de vue, caractéristique. Hope a

(1) *Physiologie médicale de la circulation*, p. 524 et 526.
(2) *The Diseases of the Heart and of the Aorta*, 1875.

prétendu que lorsqu'il existe une insuffisance mitrale, même légère, le pouls était toujours faible et intermittent. Il était sans aucun doute *dans l'erreur*. La faiblesse du pouls est toujours en rapport avec le degré du reflux mitral, mais l'irrégularité et l'intermittence sont moins caractéristiques, et elles peuvent être regardées comme une preuve de *faiblesse* du cœur. Walshe s'accorde avec Marey pour soutenir cette opinion, que la concomitance d'un rétrécissement mitral peut rendre sa régularité au pouls de l'insuffisance, et il avance que le rétrécissement aortique produit le même effet. Mais le pouls, même en dehors de ces complications, est habituellement régulier dans les premières périodes de la maladie ; et dans les dernières périodes il n'est pas moins irrégulier, quand elles existent. Bref, je considère l'irrégularité et l'intermittence du pouls, quand elles surviennent dans cette maladie, non comme des symptômes de l'insuffisance valvulaire, mais comme le signe d'une de ses dernières et de ses plus formidables conséquences, la *débilité du ventricule gauche.* »

Ces citations font voir que je ne suis pas le seul à refuser aux altérations de la valvule mitrale toute influence *directe* sur la production de l'irrégularité du pouls ; et j'avoue qu'il ne m'a pas été indifférent de trouver dans les auteurs anglais cet appui pour ma façon d'interpréter les faits. (Je me permettrai d'ajouter que mes leçons sur ce sujet ont été faites à la Pitié en 1869, et publiées pour la première fois en 1873, c'est-à-dire deux ans avant la publication du livre de Hayden) (1).

En résumé, les troubles du rhythme cardiaque, et par conséquent les *irrégularités* ou les *intermittences* du pouls dans l'*insuffisance mitrale, sont le fait, non pas de cette insuffisance,* mais d'UNE PERTURBATION DE L'INNERVATION CARDIAQUE. Je dis bien « de l'innervation », et non « du muscle cardiaque » : l'altération granuleuse du muscle peut entraîner la *faiblesse* des contractions, *mais non l'arhythmie* de celles-ci. J'ai pu observer pendant de longues années l'absence de toute arhythmie (soit irrégularités, soit intermittences du pouls) dans des cas d'insuffisance mitrale très nette-

(1) Michel Peter, *Leçons de clinique médicale*, 1873, t. I, leçon XI, p. 195-208.

ment caractérisés ; puis, dans ces mêmes cas, j'ai vu ces irrégularités se produire à la dernière phase de la maladie, alors que l'organisme était profondément atteint et que l'innervation cardiaque en était devenue défaillante. Dans deux cas qu'il m'a été donné d'observer attentivement et jusqu'à la fin, l'arhythmie du cœur n'a précédé la mort que de six semaines et deux mois. Je dois cependant ajouter ici que des intermittences et des irrégularités peuvent exister pendant des années, sans que la vie soit aussi prochainement menacée. En général, dans ces cas on peut observer des troubles de la sensibilité du cœur : les individus dont je parle se plaignent fréquemment de leur cœur, et il est vraisemblable que les irrégularités sont l'effet d'un trouble de l'innervation dont les sensations subjectives qu'ils éprouvent sont l'indice.

« Il suit de tout ceci que l'irrégularité du pouls dans les lésions valvulaires du cœur n'est pas une affaire de diagnostic, mais de *pronostic ;* qu'elle n'indique pas spécialement telle ou telle lésion, mais l'état anatomique et fonctionnel du muscle consécutif à cette lésion. Elle apprend, cette irrégularité, non pas que la lésion valvulaire s'est aggravée, mais que le muscle cardiaque est fatigué, que la maladie entre ou va entrer dans une période plus sérieuse de son évolution, que le péril va venir, et qu'il faut aviser (1). »

Voici cependant quels seraient, d'après Marey, les caractères graphiques du pouls dans l'insuffisance mitrale :

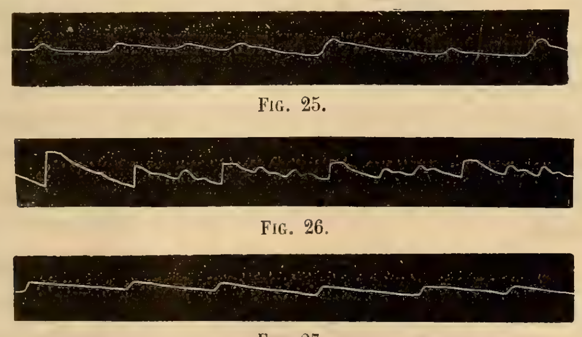


Fig. 25.

Fig. 26.

Fig. 27.

Types de pouls de l'insuffisance mitrale (Marey).

A côté de ces tracés graphiques donnés par Marey comme

(1) Michel Peter, *Leçons de clinique médicale*, 1re édit., 1873, t. I, p. 202.

typiques de l'insuffisance mitrale par leurs irrégularités, on en peut signaler d'autres, tout aussi nombreux, comme celui-ci (fig. 28), où l'irrégularité n'existe pas malgré l'insuffisance mitrale la plus manifeste.

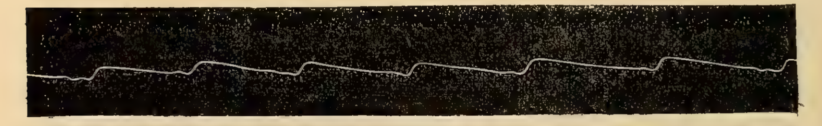


Fig. 28.

Ce qui est vrai, c'est qu'au début de la lésion valvulaire, alors que le *muscle* cardiaque est *intact*, qu'il n'est *ni fatigué* par la lutte, *ni altéré* par des troubles de nutrition, le pouls est et reste régulier ; il devient seulement *petit* proportionnellement à la faiblesse de l'ondée sanguine, faiblesse proportionnelle elle-même au degré de l'hiatus créé par l'insuffisance valvulaire. Puis, plus tard, avec la fatigue et les altérations du muscle ou de ses nerfs, surviennent les irrégularités du rhythme : celles-ci indiquent donc et l'ancienneté de la lésion valvulaire, et son retentissement sur la musculature ou l'innervation du cœur ; mais elles n'ont rien de propre à l'insuffisance mitrale, car on les observe avec toute autre lésion de valvule, dans les mêmes conditions d'ancienneté de lésion et de fatigue cardiaque.

Le cardiographe ne nous donne pas plus de renseignements que le sphygmographe : d'après M. Tridon, l'ensemble de la graphique représente une courbe à sommet arrondi, parfaitement régulière et à peine arrondie ; mais les caractères de ce tracé peuvent se présenter dans d'autres affections du cœur, et manquent parfois, d'autre part, dans des cas bien avérés d'insuffisance mitrale.

Ainsi, augmentation de la matité précordiale, abaissement de la pointe du cœur, frémissement cataire, souffle systolique sous-mamelonnaire, faiblesse du pouls avec ou sans irrégularités, tels sont les signes physiques de l'insuffisance mitrale.

Marche et terminaison. — La marche de l'insuffisance mitrale,

quant à la lésion, est de *conduire* AU RÉTRÉCISSEMENT (1). La marche, quant aux phénomènes généraux, est de produire des hypérémies, des hémorrhagies, des phlegmasies et des hydropisies dans les différents viscères, comme à la périphérie de l'organisme ; et cela d'autant plus rapidement, que la lésion est plus ancienne et l'individu moins résistant ou plus fatigué : plus rapidement chez l'homme âgé que chez le jeune homme, chez le jeune homme que chez l'enfant ; plus rapidement chez la femme enceinte que chez celle qui ne l'est pas (2).

Quant à la terminaison, c'est la mort dans un laps de temps qu dépasse parfois plusieurs années ; mais le traitement n'est pas indifférent pour retarder la fatale échéance.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'insuffisance mitrale arrivée à sa dernière période est facile. L'association d'un bruit de souffle spécial et de symptômes fonctionnels et généraux en rapport avec la terminaison des maladies du cœur ne permet pas au médecin d'hésiter longtemps. Il n'en est pas de même quand le diagnostic ne peut être fondé que sur l'auscultation.

On peut croire parfois à l'existence d'un bruit de souffle intracardiaque, et plus spécialement d'origine mitrale, alors qu'il ne s'agit que d'un souffle *extra-cardiaque* pulmonaire, produit par le choc du cœur contre le poumon plein d'air. La non-permanence de ce souffle, son siège au niveau d'une portion du cœur recouverte par le poumon, son existence pendant l'inspiration et son absence pendant l'expiration, indiquent son origine.

Dans le cours d'une maladie fébrile, le souffle caractéristique de l'insuffisance mitrale peut être confondu : 1° avec un *bruit de frottement* de péricardite ; ou bien, 2° dans les mêmes conditions, on pourra croire à une lésion organique, alors qu'il n'existe qu'un souffle passager et dû *à la fièvre* elle-même.

1° A un examen attentif, le frottement de la péricardite se distinguera d'un souffle systolique mitral par son siège superficiel,

(1) Voyez plus loin, pages 479 et 483.
(2) Voyez plus loin *Accidents gravido-cardiaques*.

son existence aux deux temps de la révolution cardiaque, par sa non-propagation, et par ce fait que si l'on s'éloigne de son lieu de production, on entendra les bruits normaux du cœur.

2° Les souffles fébriles sont également systoliques; ils coïncident exactement avec le premier bruit, mais ils sont rarement localisés à la région sous-mamelonnaire, et ils s'entendent plutôt à la base ou à la partie moyenne du cœur. Leur grand caractère, c'est de n'être pas permanents et de s'éteindre en même temps que le processus fébrile qui leur a donné naissance.

Les souffles *anémiques* s'entendent aussi de préférence à la base, et le diagnostic en serait aisé s'il n'existait, comme l'admettent certains auteurs, des souffles anémiques à la pointe elle-même et avec des caractères de rudesse qui peuvent en imposer pour une lésion organique. C'est là un point que j'examinerai tout à l'heure, mais il est bon d'étudier d'abord les caractères du souffle mitral et d'indiquer les moyens qui permettent de le différencier d'un souffle d'origine différente.

Or des souffles de la base peuvent se propager dans différentes directions : on peut les entendre nettement dans la région de la pointe du cœur; il en est de même des souffles dont le point de départ est dans l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Eh bien, d'une manière générale, la reconnaissance du lieu de production d'un souffle se fait d'après le siège du lieu où il s'entend *maximum*, et d'après la direction de sa propagation. Ainsi un bruit de la base s'entend maximum au niveau du deuxième espace intercostal, et il rayonne dans le sens du courant sanguin, c'est-à-dire vers les vaisseaux du cou ou vers la clavicule gauche; si l'on ausculte dans l'aisselle, le souffle de la base cesse d'être perceptible, et l'on entend le premier bruit du cœur avec sa netteté normale. S'il s'agit au contraire d'un souffle mitral, il s'entend maximum au-dessous du mamelon et il se propage vers l'aisselle; et si l'on ausculte au niveau du cœur droit, ou mieux à droite du sternum, on entend le premier bruit du cœur normal.

Ce souffle mitral, et c'est là un de ses caractères les plus significatifs, se fait également entendre *dans le dos*, à gauche, entre le bord spinal de l'omoplate et la colonne vertébrale. Cette propaga-

tion du souffle a la plus haute importance; *il n'y a que le souffle d'une lésion mitrale qui rayonne ainsi.* C'est même ce qui a fait dire à Walshe que l'on ne peut affirmer l'existence d'une lésion organique de la valvule mitrale que lorsque le souffle s'entend, non seulement à la pointe, non seulement dans la région axillaire, mais encore à la partie postérieure, dans la gouttière qui sépare l'épine dorsale du bord interne de l'omoplate; et il admet qu'en dehors de cette condition, un souffle systolique à la pointe peut être dû, soit : 1° à une insuffisance mitrale dynamique sans lésion valvulaire; 2° à une lésion de l'intérieur du ventricule, telle qu'une endocardite ventriculaire, une anomalie ou une lésion des cordages tendineux, l'existence de coagulations fibrineuses, ou un anévrysme sacciforme des parois du ventricule (1). De même A. Flint et Andrews prétendent que les seuls signes qui puissent servir de critérium à l'insuffisance mitrale sont l'existence d'un souffle systolique vers l'angle inférieur de l'omoplate, et d'autre part l'augmentation de force du second bruit pulmonaire.

Hilton Fagge accorde également la plus haute importance à un bruit de souffle dans le dos, comme indice d'une lésion mitrale (2).

C'est ce que j'enseigne depuis 1868 dans mes leçons, à savoir, que toutes les fois qu'on entend un bruit de souffle cardiaque « dans le dos », on peut affirmer que ce souffle provient d'une lésion valvulaire.

Dans le cours d'une maladie fébrile, du rhumatisme articulaire, par exemple, il est souvent fort important de déterminer si le bruit de souffle systolique et sous-mamelonnaire que l'on entend se rapporte à une endocardite récente ou à une endocardite ancienne. J'ai abordé ailleurs ce problème de diagnostic. Chez un jeune homme atteint pour la deuxième fois de rhumatisme articulaire aigu, je faisais constater aux élèves de mon service, d'abord, à chaque battement du cœur, un soulèvement manifeste d'un certain point du cinquième espace intercostal gauche; puis un frémissement vibratoire des plus marqués au même lieu; et enfin, toujours

(1) Walshe, *A practical Treatise of the Diseases of the Heart and great Vessels*, 4e édit., 1873.
(2) *A System of Medicine*, edited by Reynolds, vol. IV, p. 644.

à ce niveau, un bruit de souffle très intense et déjà presque rude. « La question était de savoir s'il s'agissait là seulement d'une endocardite actuelle ou d'une lésion ancienne aggravée probablement par la manifestation rhumatismale d'aujourd'hui. Eh bien, il n'était pas douteux pour moi qu'il y avait là une lésion ancienne qui remontait à la première attaque du rhumatisme, c'est-à-dire à deux ans et demi déjà. J'avais pour garants de mon assertion le frémissement vibratoire, rare dans l'endocardite récente, la quasi-rudesse du souffle, et enfin l'hypertrophie du cœur (1). »

A ces signes Sibson ajoute : 1° la variabilité du souffle — sa suspension ou sa réapparition alternatives, l'extension ou la diminution de l'aire où il s'entend, l'augmentation ou la diminution de sa force, etc. — et 2° l'intensité plus grande de la maladie générale. Dans ces cas, il existerait une douleur plus ou moins vive, quelquefois angoissante, et la dyspnée serait assez fréquente (Sibson).

Pronostic. — L'insuffisance mitrale est une des lésions valvulaires les plus graves : nous avons vu qu'elle entraîne nécessairement la mort; elle devient de plus en plus grave, et la terminaison fatale de plus en plus prochaine, quand elle se complique de rétrécissement. Les fatigues, les émotions, les grossesses répétées, sont autant de causes d'aggravation du pronostic. Le pronostic est également plus grave, lorsque le malade « sent son cœur », et que la pression de celui-ci est douloureuse, puisque cela veut dire que *le myocarde s'altère* et qu'il va devenir de moins en moins apte à lutter contre l'insuffisance.

Le *traitement* est celui des lésions valvulaires en général, c'est-à-dire qu'il consiste à diminuer la tension veineuse, et à combattre les hypérémies viscérales avec toutes leurs conséquences.

Insuffisance mitrale fonctionnelle.

Maintenant on a observé des cas dans lesquels, avec un bruit de souffle systolique et sous le mamelon, perçu pendant la vie, on

(1) Michel Peter, *Leçons de clinique médicale*, 1re édit., 1873, t. I, p. 29.

constatait à l'autopsie l'intégrité de la valvule mitrale. Si dans ces cas il y avait insuffisance mitrale, celle-ci n'entraînait aucun des accidents de l'endocardite valvulaire mitrale avec insuffisance. Il y avait là bruit de souffle mitral et non maladie du cœur. Je ne mentionne ici de tels faits que parce qu'ils ont été signalés par les auteurs qui ont décrit l'insuffisance mitrale comme une maladie. Ces auteurs ont cherché dans ces cas à expliquer l'insuffisance des lames valvulaires saines par une dilatation de l'anneau fibreux sur lequel sont implantées les valvules. C'était en effet une façon d'interpréter cette variété d'insuffisance. Mais lorsque l'anneau ventriculaire s'élargit, les valvules qui s'y insèrent s'élargissent parallèlement, et l'insuffisance valvulaire ne peut avoir lieu. Il y a même des cas où le souffle de l'insuffisance a pu être perçu avec l'intégrité aussi bien de l'anneau tendineux que des valvules; et alors, pour se tirer d'embarras, on a essayé de démontrer que la raison de l'insuffisance se trouve dans la dilatation du ventricule; les tendons valvulaires, ne se développant pas parallèlement à la dilatation du ventricule, deviendraient trop courts, et au moment de la systole empêcheraient le redressement et la coaptation des valvules : d'où l'insuffisance mitrale.

Mais, pour rester dans la réalité, on doit avouer qu'il y a des faits où même cette explication est insuffisante et où l'on ne peut découvrir, anatomiquement, la raison d'un souffle systolique entendu à la pointe pendant la vie.

Je crois, quant à moi, que ce souffle d'insuffisance mitrale sans lésion valvulaire peut n'être point dû à une dilatation de l'orifice (sans élargissement parallèle des lames valvulaires), ou à une dilatation du ventricule (sans allongement parallèle des tendons), mais qu'il résulte en réalité d'une ATONIE *du muscle ventriculaire gauche*, atonie qui fait que sa contraction est impuissante à déterminer l'exacte juxtaposition des lames valvulaires mitrales ; d'où l'insuffisance. Cette insuffisance mitrale *fonctionnelle* est analogue à l'insuffisance tricuspide que l'on observe dans certains cas de chlorose. Ici l'atonie du muscle ventriculaire droit entraîne la non-juxtaposition des lames tricuspidiennes, le souffle tricuspidien et le pouls veineux.

Cette insuffisance tricuspide de la chlorose est si bien liée à celle-ci, que lorsque l'amélioration de la chlorose par un traitement approprié a été obtenue, tout disparaît à la fois, et le souffle tricuspidien (à la pointe et près du sternum), et le pouls veineux. Or on ne peut guère admettre que ce traitement a fait cesser, soit une dilatation de l'orifice tricuspide, soit un raccourcissement des piliers tendineux. Au contraire il est infiniment plus rationnel de concevoir qu'il s'est opéré du côté du muscle ventriculaire droit un phénomène analogue à celui qu'on observe du côté de tous les autres muscles de la vie de relation, c'est-à-dire une tonification générale, et alors le muscle ventriculaire droit, plus vigoureux, se contracte régulièrement aussi bien dans ses parois que dans ses muscles papillaires, et cette contraction synergique entraîne l'exacte juxtaposition des valvules.

Il y aurait même lieu de rechercher si, dans les cas de chlorose grave, l'insuffisance mitrale fonctionnelle que nous étudions n'existe pas au même titre que l'insuffisance tricuspide également fonctionnelle ; seulement celle-ci a été plus facilement constatée en raison de ce phénomène évident qui l'accuse, le *pouls veineux*.

En résumé, l'insuffisance mitrale sans lésions est pour moi purement fonctionnelle, et résulte d'une *invalidité* momentanée du muscle ventriculaire gauche.

On conçoit que ce trouble fonctionnel n'a ni les conséquences, ni par suite la gravité de l'insuffisance mitrale par lésion valvulaire. Elle doit se traiter par tous les moyens toniques généraux.

§ 2. — Rétrécissement mitral.

Préambule. — Le rétrécissement mitral soulève une vulgaire question d'acoustique à propos de laquelle on a fait trop de bruit, et une question de pathogénie comme de pronostic que l'on a au contraire absolument méconnue. On a, je crois, beaucoup trop écrit sur ce point de fait, à savoir, si le rétrécissement mitral produisait un bruit de souffle. — Si oui, à quel temps? — Ou encore si, quand associé à une insuffisance, ce n'était pas lui qui produisait le souffle.

Et dans ces travaux rien sur la pathogénie du rétrécissement, rien sur le porteur du rétrécissement.

La vérité sur ce point d'acoustique, c'est que le rétrécissement mitral, SEUL, c'est-à-dire sans insuffisance concomitante; PUR, c'est-à-dire *récent*, et par conséquent n'ayant pas eu le temps d'entraîner l'hypertrophie de l'oreillette gauche, *ne produit aucun bruit* et n'en saurait produire aucun. C'est ce que nous verrons tout à l'heure.

Définition. — Le rétrécissement mitral est une lésion valvulaire qui consiste dans la diminution du calibre de l'orifice de communication entre l'oreillette et le ventricule. Je dis que c'est bien une lésion « valvulaire », une lésion « de la valvule auriculo-ventriculaire », et non du cercle tendineux où s'insère cette valvule.

Il y a un rétrécissement mitral *aigu* et un rétrécissement mitral *chronique*, celui-ci infiniment plus fréquent que celui-là. C'est donc du second qu'il s'agit surtout ici.

Anatomie pathologique. — La forme du rétrécissement a été comparée à un anneau, à une boutonnière, à l'anus, à un infundibulum, — et c'est en général cette dernière forme qui est la plus habituelle. Le diamètre de l'orifice rétréci peut être excessivement petit : ainsi, pour l'orifice mitral, le diamètre, qui est normalement de 101 millimètres chez l'homme et de 92 millimètres chez la femme, peut tomber à 6 millimètres; c'est encore ce chiffre qu'on a vu constituer le terme extrême du rétrécissement pour l'orifice aortique, qui est normalement chez l'homme de 70 et de 65 chez la femme.

C'est une tendance naturelle à l'insuffisance mitrale liée à une endocardite chronique de se compliquer d'un rétrécissement à un moment donné de son évolution; à ce point que l'on peut affirmer que l'insuffisance pure, à l'état simple, est une rareté.

Le rétrécissement mitral se fait *au niveau du bord libre des valvules*, et non de l'anneau fibreux lui-même; — c'est là un fait qu'il importe de mettre en évidence.

La valvule qui est le siège d'une endocardite chronique s'épaissit, se sclérose, s'indure, et finalement diminue dans ses différents

diamètres longitudinal et transverse. En même temps deux valves voisines s'accolent au voisinage de leur commissure, « et cela par un mécanisme que Bouillaud a très justement comparé à celui par lequel se rétrécit l'ouverture palpébrale dans les cas d'inflammation chronique du bord des paupières ».

Cet accolement de valves voisines en même temps que leur diminution de largeur a donc pour conséquence la formation d'un entonnoir, d'une sorte d'infundibulum dont la base correspond à l'anneau ou cercle tendineux, et dont le sommet plonge dans le ventricule. C'est au niveau du sommet naturellement qu'est le rétrécissement. L'orifice a quelquefois une forme arrondie, mais le plus souvent sa forme est semi-lunaire ou elliptique. Ses bords sont indurés, incrustés de sels calcaires, parfois recouverts de végétations.

Les valvules ne prennent pas constamment la disposition en entonnoir. Il existe une deuxième forme anatomique de rétrécissement mitral dans laquelle les valvules se sont raccourcies non seulement suivant leur largeur, mais encore suivant leur hauteur ; si bien qu'elles sont devenues horizontales, et que si l'on examine l'orifice mitral du côté de l'oreillette, les valvules, redressées et accolées sur leurs bords les unes avec les autres, donnent l'aspect d'un diaphragme percé d'un orifice souvent très rétréci. Cette variété de rétrécissement est rare, parce que s'il est vrai que les valvules diminuent de hauteur et tendent à se redresser, elles sont habituellement tenues abaissées par un raccourcissement concomitant des cordages tendineux, qui sont constamment altérés.

Il est certains cas assez exceptionnels où le rétrécissement peut exister sans insuffisance : je veux dire qu'il existe alors une disposition telle du bord libre des lames mitrales soudées et rétrécies, que ces lames, restées régulières dans leur pourtour, peuvent encore s'affronter au moment de la systole. C'est là une disposition anatomique éventuelle qui n'est pas en désaccord avec la loi d'évolution de l'endocardite mitrale que j'ai signalée, et qui fait que le rétrécissement est en général consécutif à une insuffisance.

Le rétrécissement mitral peut encore être produit par des végé-

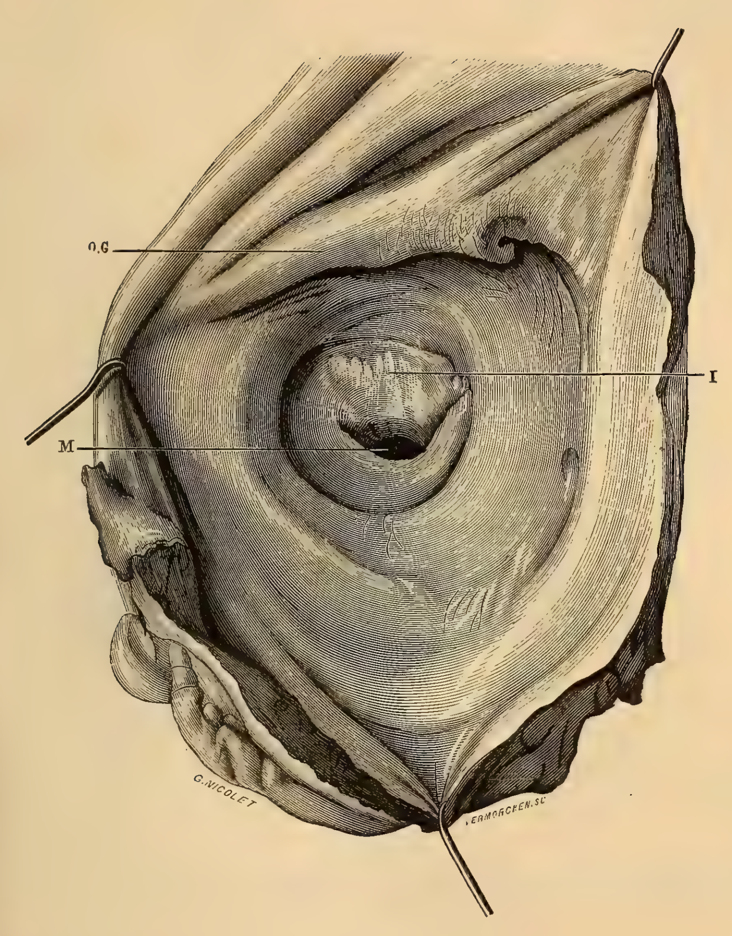


Fig. 33.

Rétrécissement mitral (avec insuffisance), vu par l'oreillette gauche (OG), et montrant la disposition en entonnoir à base correspondant au cercle tendineux (I) et à sommet plongeant dans le ventricule gauche (M). — (Disposition décrite pages 479 et 480.)



FIG. 34.

Rétrécissement mitral, vu par l'oreillette gauche, disposé en infundibulum (AB), avec plaques miliaires athéromato-calcaires (A, A, A) au niveau du cercle tendineux. — (Voy. page 479.)

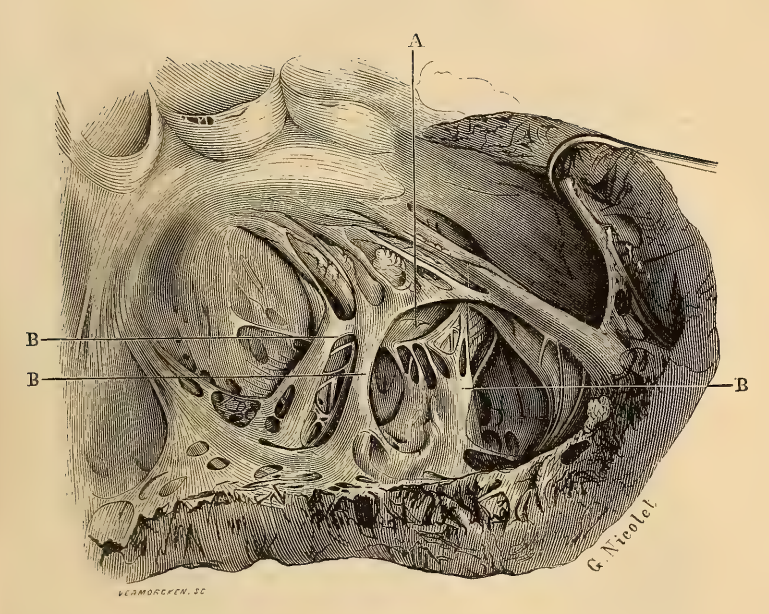


FIG. 35.

Rétrécissement mitral A (avec insuffisance), vu par le ventricule gauche, avec soudure et coarctation scléreuse des bords libres de la valvule ainsi que des muscles papillaires (B). (Il y a un commencement d'altération fenêtrée d'une valvule sigmoïde.) — Cette soudure des valvules et leur coarctation scléreuse sont indiquées page 480.

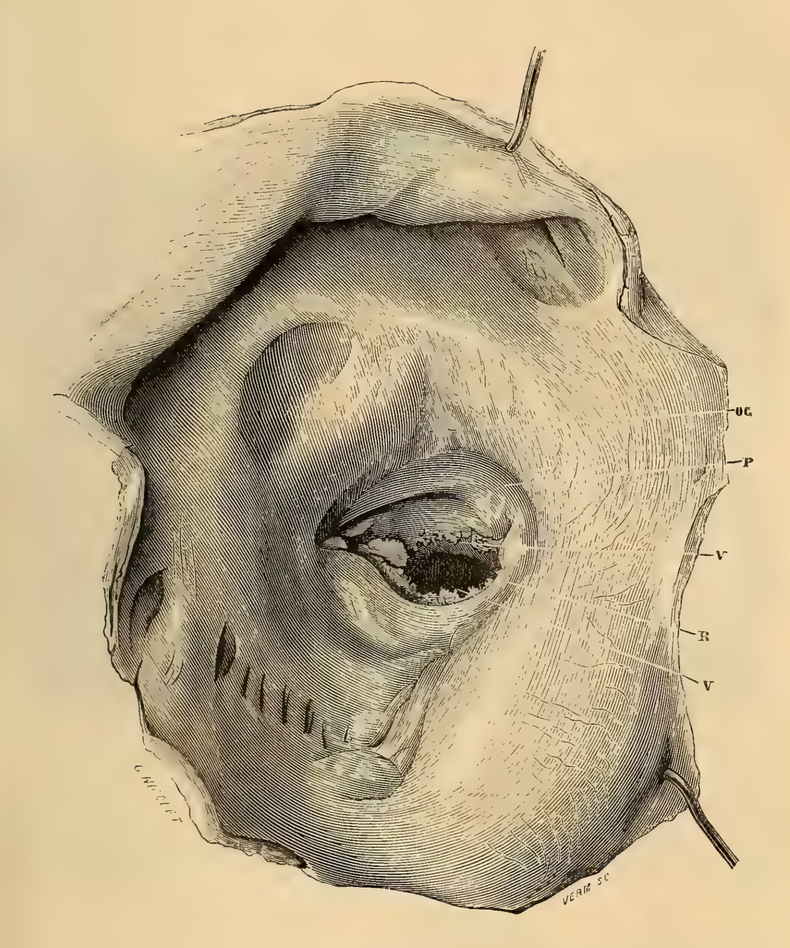


FIG. 36.

Rétrécissement mitral, vu par l'oreillette gauche (OG), et montrant des végétations en crête de coq récentes (V, V) sur la face auriculaire et le bord libre de la valvule mitrale depuis longtemps malade (P, R).

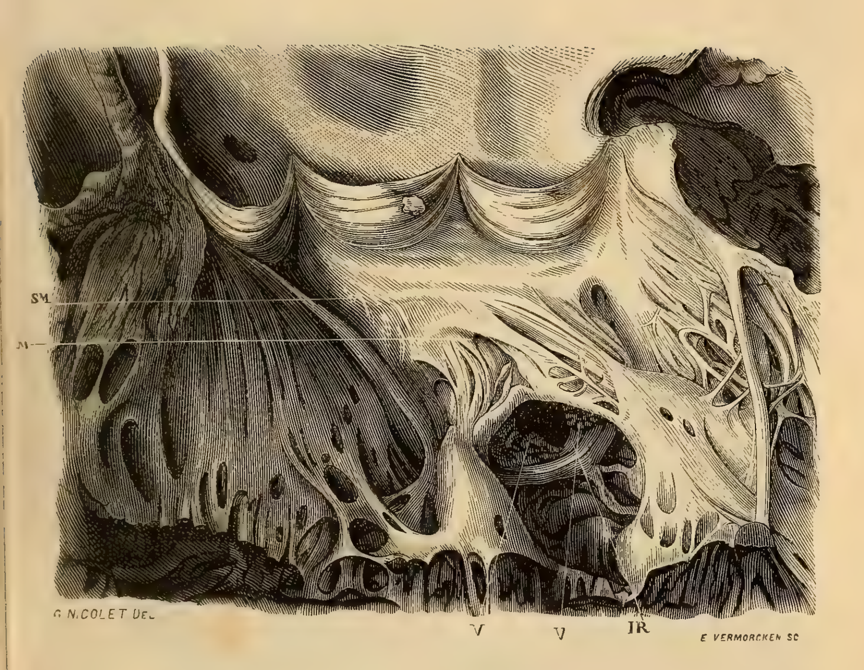


FIG. 37.

Insuffisance mitrale avec rétrécissement ancien (IR), avec végétations fibrineuses plus récentes et augmentant considérablement le rétrécissement. — M, SM, plaques scléro-calcaires au niveau du sinus mitro-sigmoïdien. — Une végétation verruqueuse se voit sur une des valvules sigmoïdes.

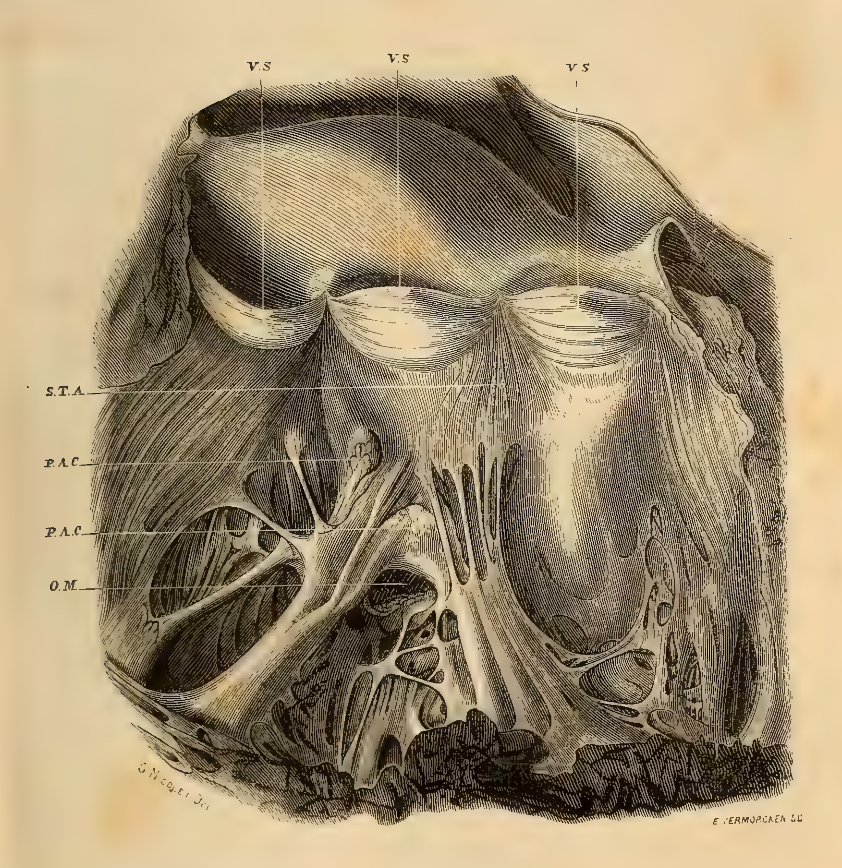


Fig. 38.

Insuffisance mitrale et rétrécissement considérable, anciens (OM), rétrécissement rendu plus considérable encore par des végétations. — PAC, plaques athéromato-calcaires. — STA, striesa théromato-calcaires.

tations polypiformes nées sur le bord libre et sur la face auriculaire des lames mitrales; végétations qui se forment le plus habituellement au niveau de lésions scléreuses ou calcaires d'une endocardite chronique; végétations très adhérentes au niveau de leur point d'implantation, où elles peuvent se continuer avec l'endocarde valvulaire circonvoisin, et néanmoins parfois très friables, très peu adhérentes par conséquent à leur sommet, qui semble constitué par un dépôt mécanique de fibrine bien plus que par un exsudat sécrété par la valvule malade (fig. 36, p. 487; 37, p. 489; 38, p. 491). Ces végétations, par leur nombre et leur volume, peuvent rétrécir au plus haut degré l'orifice mitral, et cela d'une façon parfois des plus rapides (1).

D'autres fois enfin ce ne sont que des coagulations sanguines cruoriques et fibrineuses, formées dans l'oreillette, adhérentes aux parois de celle-ci comme à celles des lames valvulaires, et se prolongeant à travers l'orifice mitral jusque dans la cavité du ventricule, qui produisent un rétrécissement mitral. Ce phénomène peut avoir lieu dans les derniers temps de la vie, et est ordinairement la conséquence d'une lésion mitrale préexistante. En d'autres termes, la lésion mitrale provoque localement la coagulation du sang, qui se produit d'autant plus facilement, que la dyscrasie cachectique le prédispose à se coaguler, et que la langueur de la circulation facilite cette coagulation; de sorte qu'il y a eu pour ce tout petit phénomène bien des éléments en action :

1° Un fait physique, la lésion de l'endocarde (point d'appel à la coagulation du sang);

2° Un fait dynamique, l'hyperinose du sang;

3° Un fait dynamique également, la faiblesse des agents actifs de la circulation. Et ces caillots sanguins (produit de tous ces facteurs) sont en général des phénomènes ultimes qui accélèrent la terminaison fatale. Il est vraisemblable que ces caillots, plus ou moins adhérents, se sont formés dans les derniers jours de la vie.

Les lésions consécutives au rétrécissement mitral sont identiquement et nécessairement celles qu'on observe au cas d'insuffisance,

(1) Voyez aussi plus haut, page 389.

et cela à l'intensité près, qui est plus considérable dans le cas de rétrécissement, puisque, je ne saurais trop le répéter, l'insuffisance accompagne et précède le rétrécissement, que le rétrécissement est un degré de plus dans la lésion, et qu'il indique l'âge plus considérable de celle-ci.

Ainsi, dilatation excessive de l'oreillette gauche, qui a parfois doublé de volume, et hypertrophie des parois ; dilatation et épaississement plus ou moins scléreux du système de l'artère pulmonaire ; dilatation également considérable du ventricule et de l'oreillette droits (1), etc. : voilà ce qu'on observe alors.

Mais il est un point de fait paradoxal sur lequel il est peut-être nécessaire d'insister :

Dans tout ce qui précède, l'observation est d'accord avec le raisonnement : il est logique que tout ce qui est en amont du rétrécissement soit dilaté et plus ou moins hypertrophié ; il semblerait donc que ce qui est en aval du rétrécissement, c'est-à-dire le ventricule gauche, dût être rétréci et atrophié ; or il n'en est rien : loin d'être atrophié, le ventricule gauche est hypertrophié ; loin d'être rétréci, sa cavité est ordinairement dilatée. Mais cette sorte de paradoxe anatomique s'explique parfaitement par la pathogénie de la lésion et la dynamique de la circulation entravée : par la pathogénie, en effet, puisque dans l'immense majorité des cas le rétrécissement mitral n'est autre chose qu'une conséquence de l'évolution de la lésion qui a produit l'insuffisance et une aggravation de celle-ci ; par conséquent le ventricule gauche doit être ce qu'il est au cas d'insuffisance, c'est-à-dire dilaté et hypertrophié. J'ajoute que cette dilatation et cette hypertrophie du ventricule gauche s'expliquent par la dynamique de la circulation, puisque, nous l'avons vu au cas d'insuffisance mitrale, l'entrave à la circulation aortique créée par l'*augmentation de la tension veineuse*, nécessitant des contractions plus énergiques du ventricule gauche, entraîne l'hypertrophie de celui-ci ; à plus forte raison, la tension veineuse étant devenue plus considérable par le fait du rétrécissement *surajouté* à l'insuffisance, les contractions du ventricule seront-elles devenues plus

(1) Voyez plus haut *Insuffisance mitrale*, page 460.

énergiques, et l'hypertrophie ventriculaire consécutive plus prononcée.

Je ne suis entré dans tous ces détails que parce que certains auteurs, et en particulier Friedreich, ont mentionné l'atrophie du ventricule gauche comme conséquence du rétrécissement mitral.

Le cœur, dans son ensemble, est comme arrondi ; il a un plus grand diamètre transversal ; sa pointe est surtout formée par le ventricule droit, qui est en rapport avec la paroi thoracique dans une très grande étendue.

En résumé, dans l'immense majorité des cas, le rétrécissement mitral est la conséquence obligée de l'évolution d'une endocardite mitrale chronique. La première lésion et le premier trouble fonctionnel qui résultent de l'endocardite mitrale sont — nous l'avons vu — une insuffisance. Plus tard, et par le fait même de la marche de la lésion, il y a soudure des bords contigus, induration et ratatinement du bord libre, rétraction des lames valvulaires, et, comme conséquence dernière, à la fois diminution du diamètre de l'orifice que limite à ses bords libres la valvule mitrale, et rapprochement de l'orifice ainsi rétréci du cercle tendineux où s'insèrent les lames valvulaires. L'induration, la rigidité parfois calcaire de l'orifice inférieur de la mitrale, rendent celle-ci plus insuffisante encore, de sorte qu'à un moment donné de l'évolution de la lésion il y a *béance absolue* et *rétrécissement de l'orifice :* béance pendant la systole et rétrécissement pendant la diastole. Mais une pareille lésion étant le *fait même des années*, il en est résulté des modifications profondes dans l'oreillette gauche au double point de vue de sa capacité et de l'épaisseur de ses parois. Par le fait de l'insuffisance qui a précédé si longtemps l'établissement du rétrécissement, la cavité de l'oreillette s'est notablement dilatée : ç'a été la première conséquence physique d'une lésion physique. Mais déjà sous l'influence de la plus grande masse à mouvoir, et alors qu'il n'y a encore qu'insuffisance mitrale, l'oreillette gauche a commencé à s'hypertrophier ; à plus forte raison l'hypertrophie se produit-elle et augmente-t-elle alors que le rétrécissement est venu compliquer l'insuffisance.

On comprend que les *lésions viscérales* consécutives sont celles

qu'on observe dans l'insuffisance mitrale (1), à cela près qu'elles sont au maximum.

Symptômes. — Il n'est aucun trouble fonctionnel qui soit spécial au rétrécissement mitral, et les débuts de cette lésion ne s'annoncent par aucun phénomène particulier. Les malades offrent en général le *facies* que l'on rapporte à une *maladie mitrale*, et que j'ai indiqué à propos de l'insuffisance mitrale (2). Cependant il est un symptôme qui par sa présence doit donner l'éveil, je veux dire l'*hémoptysie*. C'est un fait déjà signalé par Hope, que l'apoplexie pulmonaire est plus fréquemment en rapport avec un rétrécissement mitral qu'avec toute autre lésion du cœur, et cela simplement, suivant moi, parce que la lésion est plus ancienne, le barrage pulmonaire plus intense et le cœur plus fatigué.

Les autres symptômes fonctionnels sont ceux de l'insuffisance mitrale : palpitations, dyspnée à propos des efforts musculaires, congestions viscérales, œdème des membres inférieurs, etc. ; et il n'y a rien là qui doive surprendre, puisqu'en fait le rétrécissement est une lésion surajoutée à l'insuffisance.

La caractéristique pathognomonique du rétrécissement mitral consiste dans un signe physique assez complexe, quand il existe : c'est un *bruit de roulement* diastolique (c'est-à-dire au second temps du cœur), un *souffle* PRÉ*systolique* (c'est-à-dire pendant le petit silence du cœur), auquel se surajoute le plus ordinairement un *souffle systolique* (c'est-à-dire au premier temps du cœur), lequel souffle systolique est dû à l'insuffisance mitrale concomitante.

Ainsi, ce qui appartient au rétrécissement dans cet ensemble complexe est le roulement diastolique et le souffle présystolique. Le roulement se produit pendant et par le passage de l'ondée sanguine pendant la diastole ventriculaire à travers l'orifice mitral devenu plus étroit et plus ou moins raboteux ; le souffle présystolique se produit à la fin de la diastole, dans ce très court espace de temps qui précède la systole ventriculaire, pendant et par le fait de la

(1) Voyez plus haut, page 461.
(2) Voyez plus haut *Insuffisance mitrale*, page 463.

systole auriculaire, alors que l'ondée sanguine ne passe plus par la seule influence de la *vis à tergo*, mais est chassée dans le ventricule par le fait de la contraction de l'oreillette, et cela à travers l'orifice rétréci et raboteux.

Ce souffle présystolique n'existe qu'à une condition, c'est que l'*oreillette soit déjà et suffisamment hypertrophiée* (1). De sorte qu'il est des cas de rétrécissement mitral où ce souffle présystolique n'existe pas, où même le bruit de roulement n'est pas entendu. Ainsi le rétrécissement mitral peut exister au moins pendant un certain temps sans signes physiques dénonciateurs.

Ce n'est pas tout : le rétrécissement mitral peut au contraire provoquer un bruit de souffle diastolique (c'est-à-dire au second temps), lequel a son maximum au-dessous du mamelon ; ce bruit de souffle « au second temps et à la pointe », que la théorie indiquait comme devant exister nécessairement au second temps du cœur (c'est-à-dire pendant le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule), ce bruit de souffle est infiniment rare, et cela se conçoit (malgré la théorie), puisque physiologiquement la pénétration du sang de l'oreillette dans le ventricule se fait par la seule *vis à tergo*, et que ce n'est que par la contraction de l'oreillette que les dernières portions du sang auriculaire sont chassées dans le ventricule. Or la contraction de l'oreillette précède presque immédiatement celle du ventricule ; donc ce n'est que pendant un très court espace de temps que le sang pénètre avec impétuosité de l'oreillette dans le ventricule, et que cette pénétration de vive force peut produire un bruit, si l'orifice est rétréci et que l'*oreillette soit hypertrophiée*. Donc enfin, ce bruit de souffle, si bruit il y a, devra être et est en effet *présystolique*. Ici la théorie physiologique bien comprise est d'accord avec l'observation clinique.

Cependant, si rare qu'il soit, le bruit de souffle diastolique « au second temps et à la pointe » existe dans quelques cas; je l'ai observé deux fois dans le cours d'une pratique déjà bien longue et dans un champ d'observation des plus vastes, ce qui dit assez quelle est sa rareté. Il est vraisemblablement alors l'effet et l'indice

(1) Voyez plus haut, pages 389 à 395.

d'une hypertrophie considérable de l'oreillette; c'est, en fait, un bruit présystolique progressivement agrandi, allongé : en d'autres termes, on conçoit qu'à une énergie contractile plus considérable de l'oreillette corresponde un bruit de souffle présystolique commençant de plus en plus tôt, de façon à empiéter de plus en plus sur la diastole, et à remplacer ainsi le silence diastolique par un souffle diastolique. Ce souffle indique alors et un rétrécissement très considérable, et une lésion très ancienne, et par conséquent une gravité plus grande du mal.

Le bruit de roulement diastolique est un murmure à timbre sourd qui donne à l'oreille la sensation d'une vibration tactile plutôt que d'une vibration sonore. Le souffle présystolique qui suit immédiatement ce bruit de roulement, et peut en être considéré comme la terminaison, est bref, ordinairement peu intense, à timbre grave comme le roulement diastolique, mais beaucoup moins vibrant.

Quant au souffle systolique (qui est dû à l'insuffisance mitrale), il est et moins bref, et moins grave, et plus prolongé que le souffle présystolique.

Enfin le souffle diastolique « au second temps et à la pointe », quand il existe, est nécessairement plus prolongé que le souffle présystolique; le timbre en est assez grave, surtout dans la présystole, et certainement moins doux que le souffle aspiratif de l'insuffisance mitrale; on l'entend un peu en dehors du mamelon gauche et un peu au-dessous de lui.

En résumé, le rétrécissement mitral peut produire: 1° mais très rarement, un bruit de souffle diastolique; 2° beaucoup plus fréquemment, un bruit de roulement diastolique; 3° plus fréquemment encore, sans roulement diastolique, un souffle présystolique; 4° enfin il peut ne produire aucun bruit révélateur.

Eh bien, ce qui ne manque pour ainsi dire jamais (avec ou sans les bruits morbides précités), c'est le *dedoublement du deuxième bruit du cœur*.

On a expliqué ce dédoublement par l'augmentation de la pression sanguine dans le domaine de l'artère pulmonaire, qui amènerait une fermeture plus rapide des valvules sigmoïdes de cette

artère. M. Potain fait, au contraire, intervenir l'aspiration du ventricule gauche au moment de la diastole ventriculaire, et enseigne que c'est dans la région aortique que prédomine ordinairement la première partie du bruit dédoublé. Mais la région de l'aorte est bien près de celle de l'artère pulmonaire, de sorte qu'il est bien difficile de distinguer ce qui appartient à l'aorte de ce qui est dû fait de l'artère pulmonaire.

Je me borne à indiquer ces opinions contradictoires, et j'avoue ne pas bien savoir le mécanisme de ce dédoublement. S'il me fallait donner mon opinion, je dirais que le ventricule droit (dont l'orifice tricuspide est libre), se remplissant plus facilement et plus vite que le ventricule gauche (dont l'orifice mitral est rétréci), se contracte plus facilement et se vide *plus tôt* que le ventricule gauche, et qu'ainsi le claquement des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire se produit *plus tôt* que celui des valvules sigmoïdes de l'aorte, d'où le dédoublement du deuxième bruit : *claquement des valvules sigmoïdes* PULMONAIRES d'abord, *claquement des valvules sigmoïdes* AORTIQUES immédiatement après.

Il y a voussure considérable de la région précordiale, et à la percussion on constate le plus habituellement une augmentation de la matité précordiale ; ce n'est que si par hasard le rétrécissement était *pur*, c'est-à-dire n'était pas surajouté à une insuffisance mitrale, que le ventricule gauche ne serait pas hypertrophié, et que l'hypertrophie de l'oreillette gauche pourrait échapper à l'examen : le cœur alors pourrait paraître de volume normal. Mais comme une insuffisance a précédé le rétrécissement, le ventricule gauche s'est dilaté et hypertrophié depuis longtemps ; dès que le rétrécissement se prononce, l'oreillette gauche, puis le cœur droit, s'hypertrophient secondairement, et alors le volume énorme du cœur se traduit par une augmentation parallèle de la matité précordiale.

Cette hypertrophie du cœur se constate également à la palpation, qui fait reconnaître un déplacement dans le choc de la pointe, laquelle bat dans le sixième espace intercostal. Une autre donnée plus précieuse est encore fournie par la palpation : la main appliquée au niveau de la pointe, c'est-à-dire au-dessous du mamelon, peut percevoir une vibration, un *frémissement* qui correspond au

bruit que va faire constater l'auscultation. Ce frémissement a pour caractère de précéder la systole cardiaque ; il est donc diastolique ou plutôt *présystolique*. Corvisart en avait reconnu la valeur, quand il disait que « la main peut percevoir parfois un bruissement venant de la difficulté que le sang éprouve à franchir une ouverture qui n'est plus proportionnée à la quantité de liquide à laquelle elle doit livrer passage ».

Ce frémissement se distingue de celui de l'insuffisance par le moment où il se produit : le frémissement de l'insuffisance étant absolument systolique.

Il est aussi pathognomonique que le *souffle présystolique*, mais il est moins constant et plus difficile à saisir.

Ce qu'il y a d'important dans la constatation de tous ces signes et surtout du souffle présystolique, ce n'est pas d'avoir platoniquement reconnu l'existence d'un rétrécissement : il n'y a pas là une simple satisfaction d'artiste quant au diagnostic ; mais il y a des inductions pronostiques de la plus haute importance. En effet, constater l'existence d'un rétrécissement mitral, c'est *ipso facto* constater que la lésion est ancienne, plus ancienne que quand il s'agissait d'une simple insuffisance ; que, par conséquent, il y a tout à la fois une dilatation avec hypertrophie de l'oreillette et une dilatation avec hypertrophie du ventricule ; que les muscles auriculaires et ventriculaires sont sur le chemin de l'épuisement par fonctionnement excessif et prolongé ; que, par conséquent enfin, l'état du cœur et celui de l'organisme se sont profondément aggravés.

J'ai dit que l'existence d'un souffle présystolique impliquait l'hypertrophie de l'oreillette gauche, et la preuve en est fournie par ce fait qu'il peut y avoir rétrécissement, même considérable, sans bruit de souffle ; mais à la condition que ce rétrécissement soit survenu d'une façon aiguë : c'est là un point de sémiotique que j'ai signalé il y a longtemps déjà (1).

Et c'est là vraiment le seul intérêt pratique de ces longues et

(1) Dès 1868, dans mes *Leçons cliniques*, imprimées en 1873 (t. I, p. 84) : on en trouve un très bel exemple dans une observation rapportée par Barié à la *Société clinique* (voyez plus haut, page 395).

subtiles distinctions entre l'insuffisance et le rétrécissement mitral. En résumé, souffle présystolique veut dire rétrécissement, mais rétrécissement mitral assez ancien pour que l'oreillette se soit hypertrophiée, puisque ce n'est que quand cette oreillette s'est hypertrophiée que le souffle présystolique peut se faire entendre.

Ce que je viens de dire pourrait me dispenser de discuter l'étrange théorie qui fait du rétrécissement mitral une compensation de l'insuffisance. Cependant, comme cette doctrine a été soutenue par des hommes de grand mérite, et qu'elle a même fait son petit chemin dans le monde médical, en raison d'arguments hydrauliques qui peuvent paraître à quelques-uns séduisants, il m'est impossible de la réfuter sans en parler quelque peu. On a dit que « le rétrécissement mitral avec insuffisance est quelquefois beaucoup moins grave que l'insuffisance seule » (1); ce qui revient à dire que le rétrécissement *compense* l'insuffisance. Il est bien évident que c'est encore là une pure conception théorique, dérivant de cette idée que le rétrécissement rendant moindre l'hiatus de l'insuffisance, moindre en est le reflux du sang ventriculaire dans l'oreillette, puis dans les veines pulmonaires, au moment de l'occlusion imparfaite de la valvule mitrale.

Mais il est aisé de voir que le cœur ni la circulation n'y gagnent rien : — la circulation, car si le sang repasse en moindre abondance dans l'oreillette en raison de l'insuffisance rendue moindre, par contre il était passé en moindre quantité dans le ventricule par suite du rétrécissement; — le cœur, car l'oreillette, dilatée par l'insuffisance, s'hypertrophie par le rétrécissement.

Et d'ailleurs, à le prendre autrement, un rétrécissement avec insuffisance, c'est une *insuffisance avec rétrécissement.*

Or, qui donc oserait dire qu'il y a compensation dans ce cas, et que l'organe comme la fonction se trouvent bien de ce que le sang, après avoir passé lentement et laborieusement de l'oreillette dans le ventricule, reflue presque aussitôt en partie de celui-ci dans celle-là (2)?

(1) Bucquoy, *Leçons sur les maladies du cœur*, p. 50.
(2) Peter, *Leçons de clinique médicale*, 1re édit., 1873, t. I, p. 167.

Puisque le rétrécissement mitral est pour ainsi dire une complication de l'insuffisance, on devra donc constater les signes de l'insuffisance en même temps que ceux du rétrécissement. Et si l'on assiste au développement de la lésion, on verra en effet que le roulement présystolique est le premier bruit morbide qui s'ajoute au souffle systolique de la pointe. Ce roulement signifie simplement rétrécissement : à ce moment, l'hypertrophie *en amont* du rétrécissement n'existe pas encore. L'intervention de cette nouvelle complication est annoncée par le souffle présystolique.

Que maintenant à ces signes physiques vienne s'adjoindre un trouble fonctionnel, *la douleur*, spontanée ou à la pression, du quatrième et du cinquième espace intercostal gauche, on peut annoncer une phase plus grave encore dans l'évolution de la maladie. C'est alors que le cœur commence à céder, qu'il est atteint de myocardite dégénérante.

Hayden considère également comme d'un fâcheux augure la disparition même momentanée du souffle présystolique, il la rapporte à la débilité du cœur; la durée de la suspension du bruit de souffle est en rapport avec cette débilité, et plusieurs jours à l'avance peut annoncer la mort (1).

Dans le rétrécissement mitral le pouls a les mêmes caractères que dans l'insuffisance : il est petit. On a dit qu'il était rapide mais régulier ; d'autres au contraire ont fait remarquer son irrégularité.

La vérité est qu'au début de la maladie il est régulier et sa fréquence normale; tandis que plus tard il peut devenir inégal, irrégulier, intermittent, ou plus rapide sous l'influence d'un exercice, d'une émotion, d'une douleur cardiaque, etc., et par le fait de la débilité cardiaque, mais non du rétrécissement (2).

Voici des tracés empruntés à Marey (3) et à Lorain (4), qui montrent très bien que ce n'est pas le rétrécissement qui cause l'irré-

(1) Hayden, *loc. cit.*, p. 904.
(2) Voyez plus haut, p. 469 : *Le pouls et l'insuffisance mitrale.*
(3) Marey, *Physiologie médicale de la circulation.*
(4) Lorain, *Etudes de médecine clinique : Le pouls*, p. 290.

gularité (fig. 39), mais qu'elle est due à des circonstances extrinsè-



Fig. 39.
Pouls du rétrécissement mitral (Marey).

ques, telles que l'angoisse respiratoire (fig. 40 et 41) ou un exercice violent (fig. 42).



Fig. 40.

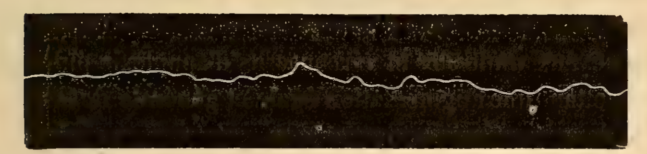


Fig. 41.

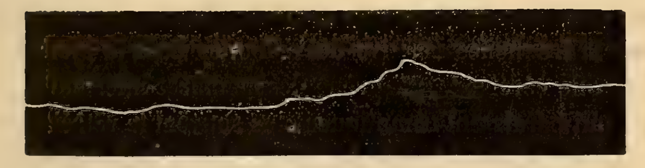


Fig. 42.
Pouls du rétrécissement mitral (Lorain).

On comprend qu'un rétrécissement mitral ne puisse durer longtemps sans provoquer des lésions du cœur droit. Et en effet, le cœur droit ne tarde pas à s'hypertrophier, l'oreillette aussi bien que le ventricule ; c'est dans ces conditions que l'on observerait une forme de pouls veineux qui ne serait pas dû à la régurgitation du sang par l'orifice tricuspidien, mais qui se différencierait du vrai pouls veineux par ce fait qu'il serait présystolique, et serait

produit par la contraction exagérée de l'oreillette droite elle-même, d'après Potain.

Une autre conséquence plus immédiate et plus importante du rétrécissement mitral, c'est l'hémoptysie, que j'ai déjà signalée en en indiquant la raison pathogénique.

D'après Hayden, l'hémoptysie qui se fait dans les premières périodes de la maladie tiendrait à la congestion pulmonaire; mais quand elle survient quelques jours avant la mort, elle est un signe d'apoplexie pulmonaire consécutive à une embolie. Il se formerait dans le cœur droit des caillots dont il se détacherait des fragments qui seraient lancés par la circulation dans les petites artères du poumon; comme entre les artérioles de deux lobules pulmonaires voisins il n'existe pas d'anastomoses, il y a un engorgement dans le système veineux correspondant au vaisseau artériel oblitéré, et l'hémorrhagie serait la conséquence de la stase sanguine.

Il serait ainsi plus facile d'interpréter avec cette théorie l'existence de noyaux multiples et circonscrits d'apoplexie pulmonaire, qu'en admettant une augmentation égale et générale de la pression sanguine dans les vaisseaux du poumon.

Les caillots ne se forment pas seulement dans l'oreillette droite, et l'on a appelé l'attention sur l'existence de coagulations analogues se faisant dans l'oreillette gauche (Troisier, Parrot, etc.): ce qui expliquerait la fréquence relative des embolies dans le système aortique (embolie cérébrale, gangrène des membres inférieurs, etc.); accidents qui paraissent compliquer plus souvent le rétrécissement mitral que toute autre forme de lésions valvulaires, attendu qu'il n'y a rétrécissement que parce que la lésion valvulaire mitrale est plus ancienne et plus grave.

Marche et terminaison. — Tous les troubles fonctionnels de l'insuffisance mitrale, mais aggravés, mais plus persistants, mais plus complexes, s'observent dans le rétrécissement mitral, et la terminaison, qui est la mort, a lieu plus prochainement dans le rétrécissement que dans l'insuffisance.

Diagnostic. — J'ai assez insisté sur les signes caractéristiques

du rétrécissement mitral pour n'avoir pas à y revenir longuement : ce n'est qu'avec l'insuffisance mitrale qu'on pourrait confondre le rétrécissement. Or cette lésion diffère de l'insuffisance par le souffle présystolique précédé du bruit de roulement, et surtout par le dédoublement du second bruit.

Pronostic. — Le rétrécissement mitral (qu'il est si facile de diagnostiquer) implique un *pronostic* très grave : le rétrécissement mitral est plus grave, en effet, que l'*insuffisance mitrale* (puisqu'il n'est ordinairement que cette lésion plus ancienne, plus *serrée*, et par conséquent plus intense) ; il est plus grave que le rétrécissement aortique, parce que, dans ce dernier cas, la force qui lutte contre le rétrécissement, la contractilité du ventricule gauche, est bien autrement puissante que celle qui lutte contre l'obstacle dans le cas de rétrécissement mitral, et qui est la contractilité de l'oreillette gauche. Pour les mêmes raisons, il est plus grave que l'insuffisance aortique, j'entends celle qui est d'origine endocardique, car celle qui dérive d'une lésion de la membrane interne de l'aorte, d'une endaortite, est la plus grave des lésions valvulaires, comme nous le verrons plus tard (1).

Le *traitement* est, comme pour l'insuffisance mitrale, celui des *affections organiques du cœur* (2).

GÉNÉRALITÉS SUR LES LÉSIONS DES VALVULES SIGMOÏDES DE L'AORTE.

Les lésions chroniques des valvules sigmoïdes de l'aorte peuvent dériver, soit d'une *altération primitive de l'endocarde*, soit d'une *altération primitive de l'endaorte;* et il résulte de cette origine différente deux espèces d'insuffisance aortique, absolument distinctes au point de vue des *symptômes* comme à celui de la terminaison.

Un seul signe leur est commun, lequel dérive d'une lésion physique identique, l'hiatus, l'insuffisance. Je veux dire que l'inocclu-

(1) Voyez plus loin *Insuffisance aortique* et *Aortite*.
(2) Voyez plus loin *Traitement des lésions valvulaires*.

sion des valvules sigmoïdes est la même dans l'un et l'autre cas, et que par conséquent le signe physique de la régurgitation doit être et est identiquement le même. A cela près, tout est différent. L'insuffisance aortique d'origine endocardique est *la moins grave des maladies* dites *organiques du cœur*. L'insuffisance aortique d'origine endaortique est *la plus grave de ces maladies* ; c'est elle qui peut entraîner la *mort subite* ou rapide par syncope ou autrement, ainsi que nous le verrons bientôt.

L'insuffisance aortique d'origine endocardique est vraiment une maladie du cœur. L'insuffisance aortique d'origine endaortique n'est pas une maladie du cœur, c'est un incident possible et redoutable d'une maladie de l'aorte. Et c'est pour cette raison que cette lésion constitue l'une des maladies valvulaires cardiaques les plus justement redoutées.

Je n'insisterai pas sur le mécanisme de production de l'insuffisance aortique d'origine endocardique, je me contenterai de mentionner le fait de la propagation du processus inflammatoire, ordinairement rhumatismal, à la face ventriculaire des valvules sigmoïdes, c'est-à-dire à leur revêtement endocardique : l'endocarde a été affecté par une attaque aiguë de rhumatisme ; il est frappé de préférence, nous l'avons vu, aux lames valvulaires mitrales ou aux lames valvulaires sigmoïdiennes, et si le processus ne s'éteint pas (comme c'est malheureusement trop souvent le cas), l'endocardite valvulaire mitrale ou l'endocardite valvulaire sigmoïdienne aiguës passent à l'état chronique, et donnent naissance à des insuffisances ou à des rétrécissements mitraux ou aortiques. Dans ces conditions, il y a ultérieurement des altérations matérielles consécutives des muscles du ventricule ou de l'oreillette gauche, et toute la série possible des accidents successifs des maladies du cœur (1). Et c'est tout.

Au contraire, lorsque l'insuffisance aortique dérive d'une maladie de l'aorte, c'est de l'endartère aortique que le processus s'est propagé à la face aortique de la valvule sigmoïde, c'est-à-dire au revêtement aortique de cette valvule. Une pareille propagation sup-

(1) Voyez plus haut, page 423.

pose, ce qui est vrai, une grande intensité dans le processus et une longue durée antérieure de celui-ci. En d'autres termes, pour qu'il y ait insuffisance aortique d'origine endaortique, il faut que l'aorte soit malade depuis longtemps et à un très haut degré. Aussi, dans ces cas, la gravité du mal ne tient pas à ce fait tout éventuel de l'hiatus sigmoïdien de l'insuffisance aortique, et de la régurgitation qui en résulte, mais à ce que l'aorte est malade *dans toute son épaisseur*, à ce que le processus morbide s'est étendu jusqu'à la tunique externe, et dans un très grand nombre de cas s'est propagé *jusqu'au plexus cardiaque*. De sorte que la physionomie symptomatique ainsi que la terminaison en sont absolument modifiées. Pour tout dire en quelques mots, avant de décrire en détail ces deux espèces si différentes de l'insuffisance aortique, l'insuffisance aortique d'origine endocardique et l'insuffisance aortique d'origine endaortique n'ont entre elles qu'un trait d'union le plus grossier qui se puisse voir : ce trait d'union, c'est l'hiatus de l'insuffisance, et par conséquent, cliniquement, le *souffle au second temps et à la base* (il va sans dire d'ailleurs que la dilatation et l'hypertrophie consécutives du ventricule gauche sont encore un fait commun à l'une et à l'autre espèce d'insuffisance aortique ; mais cette dilatation et cette hypertrophie consécutives étant la conséquence physique d'une même lésion physique, on conçoit qu'il en doive être ainsi, sans que la proposition que j'émets en soit aucunement modifiée).

Insuffisance aortique (insuffisance sigmoïdienne).

On entend par « insuffisance aortique », le défaut de coaptation des valvules sigmoïdes de l'aorte. Cette locution est, en France, l'abrégé d'insuffisance sigmoïdienne aortique.

J'en distingue deux espèces : l'insuffisance aortique *endocarditique*, et l'insuffisance aortique *endartéritique*, qui seront décrites à part, spécialement au point de vue des symptômes et de la terminaison.

Causes. — L'insuffisance aortique d'origine endocarditique reconnaît pour cause, dans l'immense majorité des cas, une attaque

de *rhumatisme aigu*, et il en résulte une première espèce d'insuffisance aortique.

Inversement, au lieu d'être d'origine rhumatismale, l'insuffisance aortique d'origine endartéritique s'observe chez les *goutteux*, c'est-à-dire chez les individus où les maladies se développent chroniquement ; chez les *surmenés*, les *libertins*, les *ivrognes* et les *tabagiques*.

Anatomie pathologique et pathogénie. — L'insuffisance sigmoïdienne peut résulter de l'état réticulé ou fenêtré des valvules (fig. 43 et 44), c'est-à-dire de légères pertes de substance dans l'épaisseur

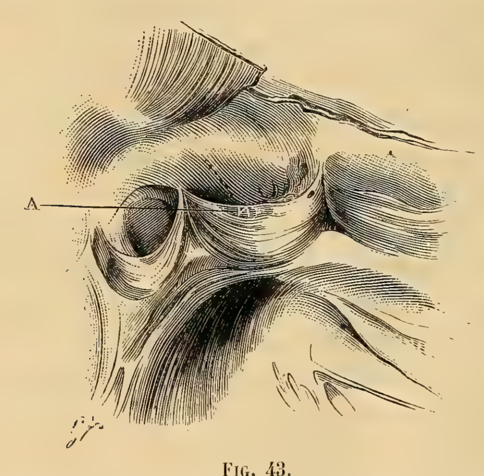


Fig. 43.
État fenêtré d'une valvule sigmoïde avec légère insuffisance aortique.

de celles-ci et vers leur bord libre, c'est-à-dire dans la partie la plus mince de la valvule : c'est la déchirure ou la rupture valvulaire au minimum. Mais cet état réticulé ou fenêtré, assez fréquemment observé et qui résulte d'amincissement avec rupture partielle du tissu de la valvule, n'est guère capable de produire une insuffisance, attendu que les valvules, même réticulées vers leur bord libre, peuvent encore se juxtaposer dans la plus grande partie de leur étendue, qui est intacte, de façon à produire une occlusion parfaite.

La rupture ou la déchirure plus étendue d'une ou plusieurs valvules sigmoïdes, qui est au maximum ce que l'état réticulé est

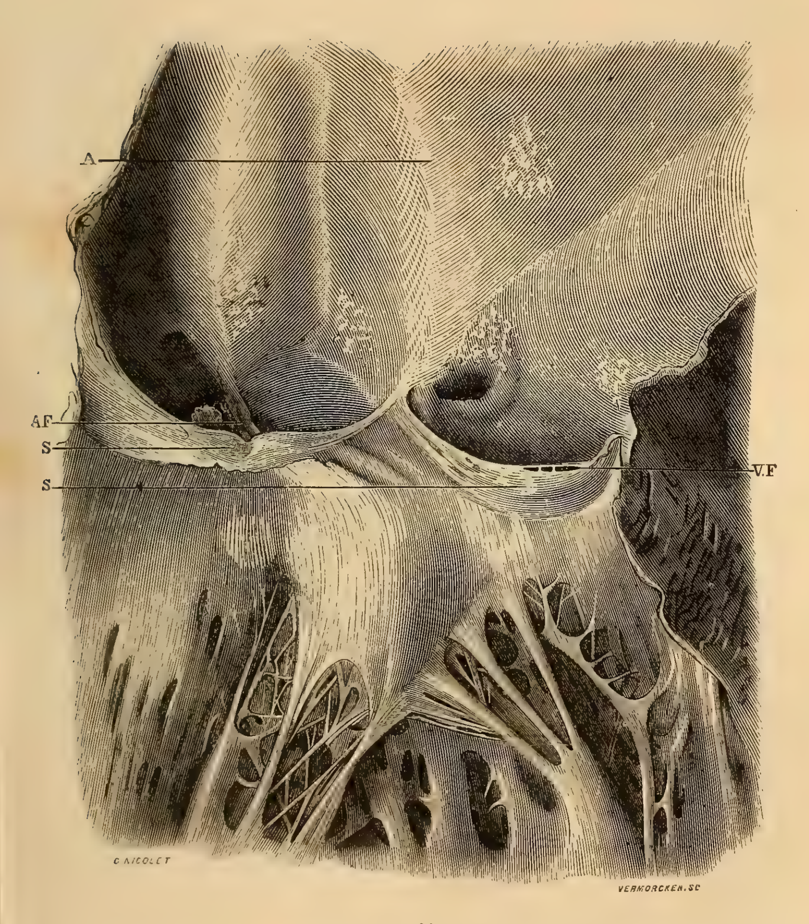


FIG. 44.

Adhérences de deux valvules sigmoïdes; état fenêtré d'une troisième: double cause d'insuffisance. — **A**, aorte. — **S, S**, valvules sigmoïdes. — **AF**, adhérence fibreuse de deux valvules sigmoïdes. — **VF**, valvule fenêtrée.

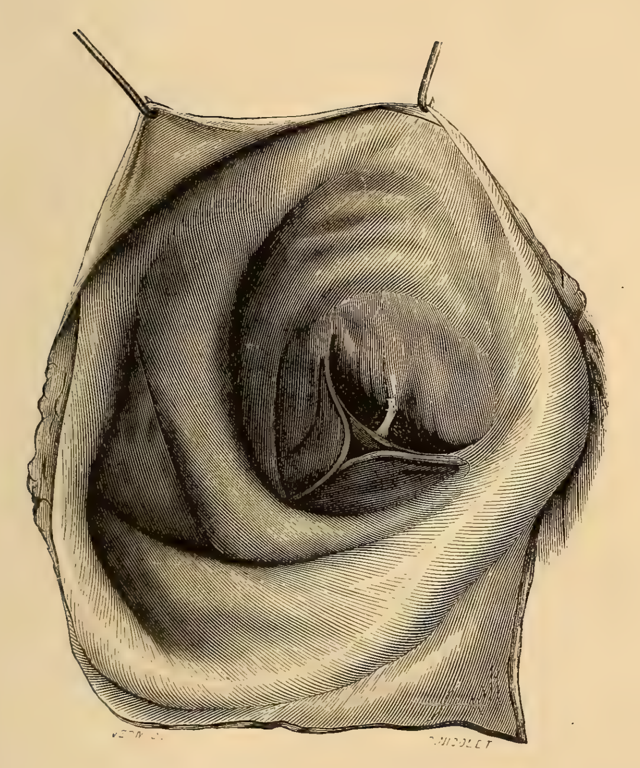


FIG. 45.

Insuffisance aortique par bride fibreuse.
(Voy. page 514.)

au minimum, déterminent une insuffisance absolue, et c'est ce que je décrirai dans un article spécial (1).

Enfin l'insuffisance sigmoïdienne peut résulter de l'induration, de la rigidité, du raccourcissement des valvules sigmoïdes avec recroquevillement de leur bord libre. Cette altération n'est autre chose que le résultat d'une phlegmasie chronique, soit de l'endocarde valvulaire, soit de l'endartère également valvulaire ; c'est-à-dire que la lésion peut dériver, soit d'une endocardite qui s'est propagée jusqu'au revêtement ventriculaire de la valvule sigmoïde, soit d'une endaortite qui s'est étendue jusqu'au revêtement aortique de la valvule sigmoïde. Dans l'un comme dans l'autre cas, la lésion détermine une série de modifications matérielles de la lame valvulaire qui ont pour effet de l'indurer, de la ratatiner, et de déterminer finalement un état physique tel des valvules, que celles-ci deviennent insuffisantes. Mais si l'état physique est le même, soit que la lésion provienne d'une endocardite ou d'une endaortite, il s'en faut bien que les troubles fonctionnels et les phénomènes concomitants soient semblables, et c'est ce que nous verrons bientôt.

Par le fait de la phlegmasie chronique, le revêtement valvulaire passe par les diverses phases athéromateuses ou calcaires que nous savons être propres à l'endocardite chronique ; ces lésions sont au maximum vers le bord libre des valvules sigmoïdes, c'est-à-dire au niveau des points de plus grand frottement. Là se voient des plaques calcaires qui épaississent considérablement ce bord libre, ordinairement presque tranchant. L'incrustation calcaire, au lieu d'affecter la forme de plaques, est le plus habituellement arrondie, irrégulière, mamelonnée, présentant des saillies mûriformes, framboisées, qui dominent du côté de la cavité semilunaire, c'est-à-dire à la face aortique de la valvule. Parfois sur ces saillies crétacées se voient juxtaposées des végétations en crête de coq, et qui semblent être à la fois une prolifération de ce qui reste encore du tissu épithélial, et une juxtaposition de fibrine par coagulation à la surface du tissu proliféré. Ce sont surtout ces végétations

(1) Voyez plus loin *Rupture des valvules du cœur.*

plus ou moins fragiles qui peuvent se détacher et aller former les embolies (1).

Les lésions dont je parle sont rarement bornées à une seule valvule sigmoïde ; le plus habituellement elles frappent les trois valvules à un degré qui peut être différent. La lésion peut d'ailleurs se propager à la totalité du bord libre, puis de l'une à l'autre valvule, de façon à déterminer la soudure des valvules (fig. 44, p. 509), et parfois de façon à produire un *rétrécissement* qui vient ainsi compliquer l'insuffisance, et n'est qu'un degré plus avancé de la lésion primitive de la valvule.

Dans des cas assez rares, l'insuffisance peut résulter de la formation d'une bride fibreuse reliant une valvule sigmoïde à la face interne de l'aorte (fig. 45, page 511).

Un anévrysme valvulaire peut encore produire une insuffisance sans rétrécissement, de même que la dilatation exagérée de l'anneau aortique (lésion spécialement décrite par Corrigan). Il ne paraît pas démontré que la dilatation de l'anneau aortique puisse à elle seule produire une insuffisance. Il existe simultanément des lésions valvulaires, et une insuffisance exagérée est le résultat de ces deux lésions qui se surajoutent.

L'insuffisance se reconnaît par le fait très simple que si l'on verse de l'eau dans l'aorte, cette eau pénètre dans le ventricule, les valvules sigmoïdes ne pouvant plus se juxtaposer hermétiquement, et s'opposer ainsi à la pénétration du liquide de l'aorte dans le ventricule.

Le ventricule gauche, au cas d'insuffisance aortique compliquée ou non de rétrécissement, est toujours hypertrophié. C'est dans le cas d'insuffisance aortique que cette hypertrophie peut être portée à un degré considérable, et que l'état du ventricule se rapproche de ce qu'on observe dans l'hypertrophie du ventricule gauche par artério-sclérose (2). Quant au mécanisme de production de cette hypertrophie ventriculaire gauche, il est facile à comprendre. Il faut concevoir en effet le système ventriculo-aortique comme un

(1) Voyez, page 370, *Endocardite végétante*.
(2) Voyez *Hypertrophie du cœur*, page 264, et *Hypertrophie du ventricule gauche par artério-sclérose*, page 287.

système synergique et solidaire : tout défaut dans l'équilibre fonctionnel d'un des points de ce système doit entraîner une action plus énergique de la portion du système qui n'est pas altérée ; c'est-à-dire que pour maintenir, au moins pendant un certain temps, l'équilibre fonctionnel du système ventriculo-aortique, étant donnée une maladie de l'aorte ou des valvules sigmoïdes de celle-ci, le ventricule gauche devra, pour maintenir la régularité du service de distribution, se contracter avec une plus grande énergie ; et cette nécessité d'une énergie plus grande est réalisée dans le cas d'aortite généralisée, de rétrécissement de l'orifice aortique ou d'insuffisance sigmoïdienne. Mais comme la contraction plus énergique et longtemps prolongée du ventricule gauche en entraîne nécessairement l'hypertrophie, le ventricule gauche s'hypertrophie dans le cas d'aortite généralisée ou de rétrécissement de l'orifice aortique. Eh bien! le ventricule gauche s'hypertrophie également par le fait de l'insuffisance aortique et en vertu d'un mécanisme déjà un peu plus compliqué.

Par suite de l'hiatus de l'insuffisance, il y a régurgitation dans la cavité ventriculaire d'une quantité de liquide proportionnelle au degré de l'hiatus ; de sorte que, pendant la diastole, le ventricule reçoit tout à la fois la quantité normale qu'il doit recevoir de l'oreillette gauche et la quantité anomale du liquide qui lui revient de l'aorte à travers l'hiatus de l'insuffisance. Par conséquent, ce ventricule qui contient plus de liquide qu'à l'état normal doit se dilater et *se dilate* en effet ; mais, parce qu'il a une plus grande masse de liquide à mouvoir au moment de la systole, il se contracte avec une énergie nécessairement plus grande, et par conséquent il s'hypertrophie à la longue proportionnellement à l'énergie augmentée de ses contractions.

Ainsi, premier fait, physique, de l'insuffisance aortique, — dilatation du ventricule ; deuxième fait, dynamique, — hypertrophie. Maintenant, une seconde cause de l'hypertrophie ventriculaire, c'est la nécessité d'une augmentation dans les contractions du ventricule en raison de la diminution dans la tension artérielle de tout l'arbre aortique. Il n'est pas douteux que ce défaut de tension de tout l'appareil aortique entraînerait les désordres les plus graves

s'il n'y avait pas compensation d'autre part. Or, comme l'insuffisance peut exister pendant un très long temps sans qu'il y ait de graves désordres circulatoires, c'est donc qu'il y a compensation. Cette compensation se trouve dans l'action ventriculaire, et nous allons voir tout à l'heure comment. Pour maintenir la régularité fonctionnelle de l'appareil aortique et pour lutter contre le défaut de tension artérielle, il n'y a que le ventricule : resté sain, celui-ci augmente en effet l'énergie de ses contractions (ce que l'on peut constater par le palper et l'auscultation, qui revèlent la force de la contraction et l'intensité éclatante du premier bruit). Mais l'énergie augmentée des contractions ventriculaires entraîne l'hypertrophie du ventricule. De sorte qu'ici encore nous constatons une cause dynamique de l'hypertrophie du ventricule gauche consécutivement à l'insuffisance aortique.

Ainsi ce qui compense dans l'insuffisance aortique, c'est l'augmentation d'activité du muscle, c'est une mise en œuvre plus considérable de la contractilité de celui-ci. Quant à l'hypertrophie consécutive, elle n'est qu'une conséquence de l'activité plus grande du muscle ; le muscle s'est hypertrophié *parce qu'il travaillait davantage* en raison d'une lésion aortique, mais ce n'est pas son hypertrophie qui était compensatrice de cette lésion.

Il arrive nécessairement un moment où cette dépense exagérée de la force de contractilité entraîne une diminution ou un épuisement de cette force : diminution ou épuisement qui peuvent pendant un certain temps *se réparer*. La réparation ayant lieu par le repos, le repos du cœur ne peut être d'ailleurs que relatif, puisque le cœur ne peut pas s'arrêter. Ce repos relatif, on l'obtient par la cessation du travail physique et la soustraction aux causes d'émotion. Alors peu à peu, par cette économie dans la dépense de la contractilité musculaire cardiaque, celle-ci récupère la presque totalité de son activité antérieure, et la régularité fonctionnelle du système ventriculo-aortique se rétablit pour un temps plus ou moins long. Tout cela sans que l'hypertrophie ventriculaire y soit pour quoi que ce soit.

C'est parce que la contractilité ventriculaire est compensatrice et peut se réparer alors qu'elle est diminuée ou épuisée, que la régularité fonctionnelle du système ventriculo-aortique peut persister

longtemps, malgré l'insuffisance. Si c'était l'hypertrophie qui fût compensatrice, on ne comprendrait pas qu'*une fois l'équilibre fonctionnel rompu, il pût jamais se rétablir*. On comprendrait encore moins que la perte définitive de cet équilibre soit précisément réalisée alors que l'hypertrophie ventriculaire est à son maximum. Et c'est cependant ce qui est. En effet, parce que l'hypertrophie est la conséquence de la suractivité fonctionnelle du muscle, parce qu'elle est proportionnelle à l'intensité comme à la durée de cette suractivité, le ventricule est nécessairement d'autant plus hypertrophié que l'insuffisance aortique est plus considérable et qu'elle date d'un plus long temps ; mais ces deux conditions sont une double cause d'épuisement de la contractilité. Par conséquent, l'*épuisement de la contractilité correspond au maximum de l'hypertrophie ventriculaire*. Et voilà comment il se fait qu'avec un ventricule hypertrophié au maximum, on puisse avoir une contractilité au minimum.

Ce n'est pas là une logomachie : ce qui compense, c'*est la* CONTRACTILITÉ MUSCULAIRE *avec* ou *sans hypertrophie ;* et cette notion n'est pas seulement la déduction logique des faits, mais elle conduit à des conséquences thérapeutiques qui sont qu'il faut venir au secours de la contractilité musculaire.

Cependant le plus grand nombre des auteurs ont admis une *hypertrophie* PROVIDENTIELLE ou *compensatrice*. Ce que je viens de dire pourrait me dispenser de discuter cette théorie ; néanmoins je le ferai sommairement.

En voyant un énorme ventricule, on songe involontairement à la force dont il doit être doué, à la vigoureuse impulsion qu'il doit donner à l'ondée sanguine qu'il lance, et l'on se dit naturellement que cette vigueur insolite doit suppléer à ce qu'a de défectueux l'occlusion sigmoïdienne.

Et cependant on fait de l'hypertrophie une lésion. « Bien que cette idée qu'une lésion engendrée par une autre lésion viendrait compenser celle-ci soit rationnellement inacceptable (puisque la lésion secondaire, est-il donc nécessaire de le dire et de le répéter? doit être nécessairement subordonnée à sa cause, inférieure à celle-ci, et par suite incapable de la neutraliser ; indépendamment

de ce fait que la lésion primitive va d'ordinaire s'aggravant graduellement, et tient ainsi toujours la lésion secondaire sous sa dépendance); bien que cette idée, dis-je, soit irrationnelle, néanmoins elle a fait fortune, ayant pour elle une grossière apparence (1). »

L'hypertrophie est si peu compensatrice, que c'est *au début* même des lésions valvulaires que ces lésions sont le mieux compensées, et cela à une époque où l'*hypertrophie n'existe pas encore*. Et c'est précisément au moment où l'hypertrophie apparaît que la compensation devient imparfaite. (Rosenbach a démontré le fait expérimentalement.) On peut même mesurer, au degré de l'hypertrophie, l'intensité de la lésion valvulaire, la durée de cette lésion, et le degré de son action sur le muscle ventriculaire, toutes choses auxquelles l'hypertrophie du ventricule est directement proportionnelle. Là est le côté pratique de ma réfutation, qui jusque-là a pu paraître purement doctrinale (2).

D'ailleurs, de l'aveu même des partisans de l'hypertrophie compensatrice, cette hypertrophie est si bien une lésion, malgré son rôle prétendu compensateur, qu'il faut parfois la combattre. De sorte que l'on combat ici ce qui, par hypothèse, est utile.

État de l'aorte dans l'insuffisance sigmoïdienne d'origine endartéritique (ou deuxième espèce d'insuffisance aortique). — L'*aorte* peut présenter alors toutes les lésions de l'aortite chronique : plaques athéromateuses et plaques calcaires, dilatation du vaisseau soit dans sa totalité, soit au niveau des plaques morbides, dissémination des lésions ou coalescence de celles-ci. La dilatation de l'aorte peut aller jusqu'à lui faire mesurer 7, 8 et même 11 centimètres, et quand cette dilatation s'étend jusqu'à la base du vaisseau, elle s'ajoute à l'altération sigmoïdienne pour aggraver l'insuffisance (3).

Dans la description des *symptômes* de l'insuffisance aortique, je signalerai d'abord ceux de la première espèce, c'est-à-dire ceux de

(1) Michel Peter, *Leçons de clinique médicale*, t. I, p. 157 et sq.
(2) Michel Peter, *ibid.*, loc. cit.
(3) Voyez plus loin *Aortite chronique*.

l'insuffisance d'*origine endocarditique;* puis ceux de la seconde espèce, c'est-à-dire ceux de l'insuffisance d'*origine endartéritique.*

Symptômes de la PREMIÈRE ESPÈCE d'insuffisance aortique ou d'origine endocarditique.

Signes physiques. — L'insuffisance aortique d'origine endocarditique n'a qu'un signe cardiaque, — pathognomonique, il est vrai, — un bruit de souffle au second temps et au-dessus du mamelon ; et ce souffle est l'expression d'un fait physique, la régurgitation du sang dans le ventricule gauche.

Le point où, en général, il s'entend *maximum* correspond à cette partie où l'aorte ascendante devient superficielle, c'est-à-dire à droite du sternum et au niveau du troisième espace intercostal. Il se propage un peu au-dessus dans la direction du courant sanguin, et s'entend dans le second espace intercostal droit ou à la partie supérieure du sternum ; mais il se propage surtout « vers la pointe », c'est-à-dire dans la direction du sang qui reflue de l'aorte dans le ventricule. Dans certains cas il s'entend mieux « à la pointe » qu' « à la base » du cœur. Néanmoins ce n'est pas au niveau du cœur gauche, comme on pourrait le supposer *à priori*, que ce souffle est perceptible, mais bien au devant du cœur droit. Pour Sibson, le siège le plus fréquent du souffle « est à gauche de la partie inférieure du sternum, dans un espace qui s'étend du milieu du sternum à son extrémité inférieure, et du troisième cartilage costal gauche au sixième, espace qui est immédiatement en avant du ventricule droit, lequel n'est pas recouvert par le poumon ».

Le souffle de l'insuffisance aortique commence au moment où les valvules aortiques s'abaissent ; il coïncide donc avec le deuxième bruit, qu'il remplace, et il se prolonge dans le grand silence. Il n'est jamais rude, râpeux ou musical ; il est doux et aspiratif. Aussi est-il rare que l'on perçoive à la base un frémissement cataire diastolique, contrairement à ce que l'on voit dans les autres lésions valvulaires.

L'hypertrophie du cœur, qui est la conséquence, pour ainsi dire nécessaire, de l'insuffisance aortique, va nous rendre compte des caractères du *pouls* dans cette lésion.

Il n'y a qu'une seule lésion du cœur où le pouls soit *fort*, ou du moins semble l'être, c'est dans l'insuffisance aortique ; alors, en effet, le pouls est ample et bondissant.

Il est ample, parce que l'ondée sanguine ventriculaire, arrivant dans une artère où la tension est diminuée par le fait de l'insuffisance des valvules sigmoïdes, distend cette artère au maximum ; il est bondissant, parce que, en raison de leur inocclusion, les valvules sigmoïdes n'opposant pas d'obstacle à la réaction élastique de l'artère, celle-ci s'exerce au maximum et produit la récurrence du sang vers le ventricule.

On rendra plus apparents ces caractères du pouls, si pendant l'examen on élève le bras de manière à faciliter le reflux du sang.

On donne à cette forme de pouls le nom de *pouls de Corrigan*. C'est peut-être à tort. Avant Corrigan, avant Hope, Vieussens disait à propos d'un cas de maladie des valvules aortiques : « Après avoir remarqué l'abattement de ses yeux, la bouffissure et la pâleur de son visage, j'examinai son pouls, qui me parut fort plein, fort vite, dur, inégal et si fort, que l'artère de l'un et l'autre bras frappait le bout de mes doigts autant que l'aurait fait une corde fort tendue et violemment ébranlée. »

En 1829, Hodgkin, dans un travail sur *the Retroversion of the aortic Valves*, dit que dans un cas « il existait une violence anormale de l'action artérielle : le pouls était très rapide, quoique régulier ; il offrait un *thrill* remarquable, et des deux côtés du cou on voyait les carotides battre avec violence (1). »

C'est ce battement, cette *danse des artères* que Corrigan a surtout bien décrite : « Lorsqu'on a dépouillé le malade de ses vêtements, dit-il, les troncs artériels de la tête, du cou et des extrémités supérieures attirent immédiatement les yeux par leurs pulsations singulières. A chaque diastole, les artères sous-clavières, carotides, temporales, humérales, et quelquefois même les artères palmaires, sont projetées avec force de leur lit et bondissent sous la peau (2). »

(1) Cité par Hilton Fägge.
(2) Cité par Stokes, *loc. cit.*, trad. de Senac.

Le sphygmographe inscrit les différentes modifications du pouls que nous venons d'indiquer. Le tracé se compose alors d'une ligne ascensionnelle très haute et absolument verticale, indiquant à la fois l'énergie de l'impulsion ventriculaire et la brusquerie de l'expansion artérielle; puis tout à coup la tension de l'artère tombe au minimum, et la courbe s'abaisse très peu obliquement en donnant naissance à un crochet aigu presque pathognomonique.

Voici, d'après Marey, et rien n'est plus caractéristique, le tracé qui en résulte (fig. 46) :

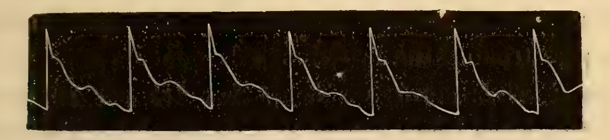


FIG. 46. — Insuffisance du pouls aortique.

Quand on applique, à l'état normal, le stéthoscope sur une artère assez volumineuse, si l'on exerce une certaine compression, on détermine la production d'un souffle systolique, c'est-à-dire qui coïncide avec la systole cardiaque. Or M. Duroziez, dans un mémoire inséré dans les *Archives générales de médecine* en 1861, a montré que dans l'insuffisance aortique on percevait deux souffles, le premier systolique, normal, celui que nous venons d'indiquer, et un second souffle très faible, très doux, succédant immédiatement au souffle précédent et coïncidant avec la diastole ventriculaire.

M. Duroziez a choisi, pour étudier ce double souffle artériel, l'artère fémorale; aussi, depuis son travail, désigne-t-on ce phénomène sous le nom de « double souffle intermittent crural ». Au point de vue du diagnostic, la recherche de ce signe peut avoir de l'importance dans les cas où l'auscultation du cœur est difficile et où le souffle à la base et au second temps ne s'entend pas. Mais il importe de savoir que ce n'est pas un signe pathognomonique. M. Duroziez lui-même l'a signalé dans différentes maladies sans insuffisance aortique, la chlorose, la fièvre typhoïde, l'intoxication

saturnine chronique. Walshe prétend également que le double souffle de la fémorale peut être d'origine purement anémique (1).

Un symptôme nécessaire et constant de l'insuffisance aortique, c'est la pâleur habituelle du visage et des téguments. Ce symptôme est nécessaire, puisqu'il est la conséquence de l'anémie qui résulte du reflux d'une portion du sang aortique dans le ventricule gauche; et cette anémie est nécessairement proportionnelle à l'intensité de l'insuffisance comme à la durée de celle-ci. C'est par l'anémie du cerveau que peuvent se comprendre la sensation de vide, les vertiges qu'éprouvent assez fréquemment certains sujets, surtout quand ils passent de la station horizontale à la station verticale. Les maux de tête, les troubles de l'ouïe, tels que les bourdonnements d'oreilles; les troubles de la vision, tels que des bluettes; tous ces phénomènes éprouvés de temps à autre par certains malades peuvent encore être rapportés à un certain degré d'anémie cérébrale.

Les signes physiques et les troubles fonctionnels de l'anémie se produisent brusquement dans le cas de rupture valvulaire sigmoïdienne (2); mais le plus habituellement les troubles fonctionnels ne se font sentir qu'à la longue, et précisément alors que s'est produite l'hypertrophie dite *compensatrice* du ventricule gauche. Il y a là un fait étrange et inexplicable dans la doctrine de l'hypertrophie compensatrice; car enfin si elle était compensatrice, cette hypertrophie, les troubles fonctionnels de l'insuffisance aortique ne devraient pas se produire, ni ceux des affections cardiaques proprement dites se manifester. Or, c'est le contraire qui a lieu. Donc l'hypertrophie n'est pas une compensation, mais une complication, comme je le soutiens.

Je n'en veux pour preuve que ce fait, à savoir, que les *symptômes cardiaques* proprement dits, qui se produisent toujours à une certaine période de la maladie, ne surviennent ordinairement que quand l'hypertrophie ventriculaire commence. Au repos, les malades sont calmes, ils n'éprouvent pas de palpitations et respirent paisiblement. Mais viennent-ils à faire le moindre effort, immédia-

(1) Walshe, *loc. cit.*, p. 381.
(2) Voyez plus loin *Ruptures des valvules du cœur*.

tement arrivent, et la sensation de pesanteur épigastrique, et la dyspnée, et l'angoisse précordiale, aussi marquées que dans toute autre affection cardiaque.

Quant aux signes de l'hypertrophie du cœur, ils sont ceux que j'ai décrits (1).

Marche et terminaison. — La *marche* de l'insuffisance aortique d'origine endocarditique est très lente, c'est-à-dire qu'elle ne mène qu'au bout d'un très long temps celui qui la porte à l'asthénie cardio-vasculaire, ou asystolie des auteurs français. Pendant des années il n'y a que de la pâleur, de l'essoufflement facilement provoqué par un acte de quelque énergie, des palpitations à ce moment, une sensation de pesanteur précordiale et épigastrique, et, dans ces conditions aussi, du *vertige* (phénomène qui est propre à l'insuffisance aortique et ne se voit guère dans les lésions mitrales, sinon vers la fin de celles-ci, auquel cas le vertige tient à de la congestion encéphalique veineuse, tandis que dans l'insuffisance aortique il résulte d'une cause absolument inverse, l'insuffisance de l'irrigation artérielle).

Pendant longtemps donc les troubles fonctionnels sont limités au cœur gauche ainsi qu'à la grande circulation, et la petite circulation (celle de l'hématose) n'est pas troublée ou l'est très peu. Je pourrais citer de ce fait, entre autres exemples, le cas bien probant de deux médecins de mes amis, qui, depuis des années, portent vaillamment leur insuffisance aortique, et se livrent avec une grande activité à l'exercice de la profession médicale. Ils sont pâles tous deux, quelque peu essoufflés quand ils gravissent rapidement un escalier ; leur cœur bondit alors, et c'est tout. L'un d'eux ne s'est même aperçu de sa maladie que par hasard, c'est-à-dire qu'en se rasant il remarqua le bondissement des carotides et se crut atteint d'un anévrysme de la crosse aortique ou du tronc brachio-céphalique. C'est parce qu'il était tout effrayé de ce symptôme qu'il vint me consulter : il avait une insuffisance aortique sans s'en douter, et n'avait pas d'anévrysme. Il y a douze ans de cela, et ni la lésion,

(1) Voyez plus haut *Hypertrophie du cœur*, p. 281.

ni les troubles fonctionnels ne se sont depuis lors sensiblement aggravés. Les deux médecins dont je parle doivent leur insuffisance aortique à une attaque de rhumatisme articulaire aigu très caractérisé; cette insuffisance est ainsi d'origine endocarditique, et leur aorte est intacte, ainsi que j'ai pu m'en assurer par la percussion.

Cependant, à la longue et chez des sujets moins fortunés, ou quand la lésion matérielle des sigmoïdes s'aggrave par le fait d'attaques répétées de rhumatisme, et le ventricule gauche s'épuise, et la contractilité artérielle fait de même, et les troubles vasculo-cardiaques envahissent le domaine de la petite circulation, et les congestions viscérales multiples se produisent dans le territoire des organes de l'hématose, comme dans celui des organes de l'hématopoèse; en d'autres termes et en moins de mots, l'asthénie cardio-vasculaire est réalisée dans les deux circulations. Le cas de l'insuffisance aortique rentre alors dans celui des lésions valvulaires mitrales, avec et y compris l'irrégularité du pouls, qu'on a dit, bien à tort, être l'apanage exclusif de l'insuffisance mitrale. Avant l'irrégularité du pouls, on constate d'ailleurs que le bondissement artériel est moindre, ainsi que la brusquerie du choc; et en même temps que le pouls s'affaiblit, on observe que le frémissement artériel diminue, que le double souffle crural fait de même, pour disparaître enfin.

Ainsi, de ce qu'un individu atteint d'insuffisance aortique a eu un rhumatisme, on en peut conclure qu'il doit cette insuffisance à ce rhumatisme, que la lésion est par conséquent d'origine endocarditique, et que, par conséquent aussi, *son affection est moins grave que s'il avait une insuffisance mitrale*, moins grave surtout que *s'il avait une insuffisance aortique d'origine endartéritique.* Nous verrons tout à l'heure pourquoi.

Symptômes de la DEUXIÈME ESPÈCE d'insuffisance aortique ou d'origine endartéritique.

Je commencerai cette description par une proposition qui la résume. Dans cette espèce d'insuffisance, c'est l'aortite qui fait tout le mal.

C'est parce qu'il y a aortite qu'il peut y avoir névrite du plexus cardiaque avec toutes ses conséquences.

C'est parce qu'il y a aortite qu'il peut y avoir, concurremment à l'insuffisance, dilatation de l'aorte, anévrysmes vrais et même anévrysmes faux de cette artère.

C'est parce qu'il y a aortite et que cette lésion peut être généralisée, qu'il peut y avoir altération du système aortique dans une étendue plus ou moins considérable, et que par conséquent, d'une part, le ventricule gauche a perdu d'emblée une partie importante de ses organes vraiment compensateurs, les muscles vasculaires, et que, d'autre part, les troubles fonctionnels et les lésions matérielles les plus redoutables peuvent résulter des troubles de nutrition des organes où les artères sont lésées au plus haut degré (encéphale, moelle, reins, etc.).

La symptomatologie tout entière de l'insuffisance aortique d'origine endartéritique est comprise dans ces propositions.

Entrons dans les détails. Dans l'insuffisance aortique que nous décrivons, il y a un signe physique nouveau, la *dilatation de l'aorte*, c'est-à-dire une augmentation dans la matité transversale de la région précordiale supérieure. Alors on constate, chez la femme, au lieu de 3c,5 à 4 centimètres (qui est le maximum normal), 5, 6 centimètres et davantage ; et chez l'homme, au lieu de 5c,5 (maximum normal), 6, 7 et 8 centimètres de matité transversale. C'est là un fait absolument lié à l'aortite, indépendant, non moins absolument, de l'insuffisance, et que celle-ci ne saurait engendrer, au contraire. Et de ce que, chez un individu atteint d'insuffisance aortique, on constate l'augmentation de matité transversale de l'aorte, on en peut immédiatement induire l'origine endaortique de son insuffisance.

La recherche de ce signe physique peut conduire à la découverte d'un symptôme dynamique de la plus haute importance, je veux dire la *douleur locale*. En effet, dans ces conditions, la percussion, surtout à l'aide du plessigraphe, non douloureuse en tout autre circonstance, peut provoquer en certains points une douleur assez prononcée.

La douleur, quand elle n'est pas spontanément signalée par le

malade, doit toujours être recherchée ; on la constate habituellement, à l'aide de la pression du doigt, à la hauteur du troisième espace intercostal, soit sous la portion gauche du sternum, soit dans le troisième espace intercostal, presque immédiatement en dehors du bord libre du sternum. Cette douleur se constate également à la pression de la portion gauche du sternum, près du deuxième espace intercostal, ou dans ce second espace, immédiatement le long du bord gauche du sternum (1).

Quand la douleur est spontanée, le malade la signale aux points que j'indique ; c'est comme une sensation de gêne, de pesanteur, d'élancements, d'étreintes ou de griffe. Dans ces conditions de douleur spontanée, il y a très souvent, et sous l'influence des efforts, irradiation de la douleur dans une étendue plus ou moins considérable de la partie supérieure du thorax, à droite et surtout à gauche : la douleur peut d'ailleurs s'étendre jusqu'à la région cervicale et même jusqu'à l'épaule gauche, par un mécanisme que je développerai longuement à l'occasion de l'*angine de poitrine*, dont, d'ailleurs, ces douleurs ne sont autre chose que l'ébauche.

Je crois devoir m'arrêter un instant à cette propagation de la douleur dans une étendue plus ou moins considérable de la partie supéro-antérieure du thorax. Une telle propagation est la conséquence non pas du rayonnement irritatif aux nerfs intercostaux du voisinage (car il y a simultanément un syndrome de névralgie intercostale), mais à des adhérences qui se sont produites, d'une part entre l'aorte malade et le tissu cellulaire du médiastin, et d'autre part entre le tissu cellulaire du médiastin proliféré et la plèvre pariétale : d'où l'irritation, sinon la phlegmasie, des nerfs intercostaux voisins. Or toutes ces adhérences, incontestables, on les a jusqu'ici méconnues, parce que, dans les autopsies, la première chose qu'on fasse lorsqu'on enlève le sternum et les cartilages costaux, c'est de rompre ces adhérences. De sorte qu'après les avoir rompues, on méconnaît le trait d'union inflammatoire qui relie les troubles fonctionnels des nerfs intercostaux supérieurs avec les troubles fonctionnels des nerfs cardiaques.

(1) Voyez plus haut, page 39, *Exploration de la sensibilité locale*.

Un trouble profond est la conséquence immédiate de la névrite cardiaque par aortite : c'est l'*angoisse* habituelle, ou tout au moins provoquée par des actes fonctionnels, énergiques ou émouvants (mettant en jeu le pneumogastrique cardiaque).

Ici encore l'insuffisance aortique est innocente, c'est l'aortite seule qui est coupable.

D'autres troubles, tels que l'angoisse, les palpitations, l'irrégularité du pouls, la dyspnée, la tendance syncopale, peuvent encore être provoqués par la mise en action d'un des départements fonctionnels du pneumogastrique. Ainsi, par la mise en action du pneumogastrique stomacal, après le repas; par la mise en action du pneumogastrique pulmonaire, l'impression brusque d'un air frais, la respiration d'un air saturé de fumée de tabac, ou de substances volatiles irritantes quelconques (1).

La longue continuité de ces douleurs, leur aggravation croissante, l'épuisement qui en résulte tout à la fois au point de vue de l'innervation du cœur, comme à celui de la résistance générale du sujet, peuvent conduire progressivement celui-ci à un état déplorable. Du côté du cœur, troubles fonctionnels consistant surtout en palpitations sous l'influence du moindre effort ou de la moindre émotion; parfois même, quoi qu'on en ait dit, arhythmie, consistant en des désordres dans l'intensité des contractions du cœur, comme dans l'ordre de leur succession. — Du côté des poumons, dyspnée habituelle ou facilement provoquée. — Du côté de l'estomac, ballonnement, éructations fréquentes, dyspepsie habituelle.

Qui ne voit dans cette triade symptomatique la conséquence de l'irritation, de l'épuisement d'un seul et même nerf, le PNEUMOGASTRIQUE? et cela par suite des perturbations dans le fonctionnement de ce nerf.

Mais ce n'est pas tout. A cet ensemble de désordres fonctionnels se joint la douleur, douleur dont j'ai déjà longuement parlé, douleur qui est pour une grande part la cause même des troubles fonctionnels que je viens de signaler. Il y a alors, et par le fait de cette douleur, une série de petites attaques subintrantes d'angine de poi-

(1) Voyez plus loin *Angine de poitrine*.

trine, non pas formidables comme celles qu'on a coutume de décrire, mais présentant comme en raccourci le syndrome de l'attaque classique. Les petites attaques dont je parle, qu'on ne sait pas suffisamment dépister, sont trop souvent méconnues ; et ce n'est que lorsque le mal a pris tout à coup une intensité formidable, qu'on dit que le sujet a succombé à une attaque d'angine de poitrine qui est venue compliquer l'insuffisance aortique, ou qu'il est mort brusquement de syncope.

Dans l'ordre de faits que je décris, il n'y a pas eu *complication subite d'*ANGINE DE POITRINE ; mais l'aortite qui avait produit d'une part l'insuffisance sigmoïdienne par sa propagation aux valvules sigmoïdes, a produit d'autre part la névrite cardiaque par propagation au plexus : c'est-à-dire, d'un côté, un fait physique, l'hiatus ; et, d'un autre côté, un fait dynamique, l'*angor pectoris* avec ses conséquences possibles, la mort plus ou moins subite (1).

Quant à la *syncope*, qu'on a signalée comme une conséquence fréquente de l'insuffisance aortique, elle peut en effet brusquement terminer l'existence d'un individu atteint d'insuffisance aortique d'origine aortique, mais cela moins fréquemment peut-être qu'on ne l'a dit. En effet, il faut distinguer, au point de vue pathogénique, la mort plus ou moins rapide de la mort dite « subite ». Eh bien, dans un certain nombre de cas, les individus atteints de cette espèce d'insuffisance que je décris succombent après avoir éprouvé pendant des jours et même des semaines les angoisses de la respiration de *Cheyne-Stokes*, et s'éteignent plus ou moins brusquement dans une sorte de somnolence comateuse ; tandis que d'autres, au contraire, en proie à la douleur intense de l'*angor pectoris* classique, peuvent en effet mourir dans une syncope.

Il en est d'autres enfin chez lesquels la syncope a lieu brusquement par le fait d'une émotion, d'un acte fonctionnel émouvant

(1) Stokes, dans son *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, p. 220, traduction de Senac, rapporte une observation remarquable d'insuffisance aortique avec angine de poitrine. Le malade *fut trouvé mort* dans son lit, et la mort paraissait avoir été facile. « A l'autopsie, le ventricule gauche fut trouvé hypertrophié et dilaté à un degré extraordinaire. L'hypertrophie était limitée au côté gauche du cœur, et le ventricule droit bien loin d'atteindre la pointe de l'organe. *Les sinus de l'aorte étaient presque complètement remplis par des dépôts calcaires hérissés de rugosités.* »

tel que le coït, ou à la suite d'un repas, ou par l'impression brusque d'un air frais ou d'un coup de vent.

Comme exemple de *mort rapide* je citerai le fait suivant que j'ai déjà rapporté dans mes *Leçons cliniques*. Il s'agit d'un homme qui présentait entre autres phénomènes nerveux l'insomnie la plus absolue et des douleurs rétro-sternales sur le trajet de l'aorte ascendante. Il mourut *à peu près* subitement après avoir eu pendant dix jours une légère hémoptysie due à de l'apoplexie pulmonaire. Mais la mort ne fut le fait ni de cette apoplexie, ni d'une syncope; elle eut lieu quelques heures après un repas plus copieux que de coutume, au milieu d'une grande anxiété, sans qu'il y eût les douleurs classiques de l'angine de poitrine; le malade ne pouvait rester en place, était très pâle, respirait assez vite et profondément, avait un pouls rapide, mou et très irrégulier; la peau était couverte d'une petite sueur moite, un peu visqueuse; l'intelligence était assez nette. Le malade pria son fils, qui lui donnait des soins empressés, de le laisser tranquille; il s'étendit sur le côté gauche, ferma les yeux, sembla s'endormir, et mourut doucement. Assurément c'est là une mort *rapide*, mais ce n'est pas la mort subite à proprement parler, ce n'est pas davantage la mort par syncope.

Dans l'insuffisance aortique, même d'origine endartéritique, les malades peuvent mourir lentement d'asthénie cardio-vasculaire, comme dans toute autre forme de maladie du cœur par lésion valvulaire.

En voici un exemple que j'emprunte encore à mes *Leçons cliniques*. Le malade n'avait jamais eu de rhumatismes, mais il avouait des excès de boisson assez habituels. Depuis quelques années il avait des palpitations et était à « court d'haleine » quand il se livrait à un exercice un peu actif. Ce n'aurait été que depuis six mois environ que la dyspnée aurait fait de notables progrès, pour devenir enfin telle depuis un mois, que tout travail en fut impossible. Alors la toux apparut, mais sans expectoration notable.

Les jambes n'auraient commencé à enfler que huit jours avant son entrée à l'hôpital, et l'œdème aurait gagné en quelques jours les bourses et la peau du ventre. Depuis cette époque il y aurait eu de la diarrhée, de la diminution de l'appétit, et enfin de l'*insomnie*.

A son entrée à l'hôpital, il était infiltré, avait la face bouffie, cyanosée, et respirait avec la plus grande difficulté.

Le cœur était hypertrophié, et l'auscultation permit de constater une triple lésion : une insuffisance mitrale, une insuffisance triglochine avec reflux veineux dans les jugulaires, et enfin une *insuffisance aortique*. Il y avait en même temps tous les signes de l'œdème pulmonaire.

Il y eut de l'agitation toute la nuit et de l'insomnie ; les douleurs à la base de la poitrine et à la région du foie augmentèrent d'intensité. Les jours suivants, la respiration devint de plus en plus pénible. La veille de sa mort, le troisième jour de son séjour à l'hôpital, le pouls était à 108, la respiration à 40, et le malade rejetait un crachat sanglant foncé d'apoplexie pulmonaire. Le lendemain, délire, râles trachéaux nombreux, nouveaux crachats sanglants, et mort dans l'*asphyxie*.

A l'autopsie, on trouva l'aorte profondément altérée, une insuffisance sigmoïde produite par l'élargissement de l'anneau aortique et par un léger ratatinement athéromateux des valvules sigmoïdes; on trouva, de plus, une insuffisance mitrale et tricuspidienne par dilatation d'orifice.

Comme lésions viscérales : congestion générale des poumons, qui sont, de plus, œdématiés à leur base; à droite, se voient en outre de petits foyers apoplectiques ; — foie muscade ; — reins anémiés, graisseux.

La *mort lente* par asthénie cardio-vasculaire peut donc être la terminaison de l'insuffisance aortique d'origine endartéritique, comme de l'insuffisance aortique d'origine endocarditique. Mais c'est dans cette dernière que l'on observera plus spécialement la *mort subite*.

Marche et terminaison. — Ces faits montrent donc que dans l'insuffisance aortique d'origine artérielle la mort est possible de manières différentes. Mais une terminaison qui semble lui être plus spéciale, c'est la mort *subite*.

La fréquence de la mort subite dans l'insuffisance aortique est un fait bien connu de tous les médecins ; mais les explications que

l'on en a données me semblent insuffisantes ou inexactes. Voyons donc les faits.

Je les emprunterai, ainsi que l'interprétation qui suivra, à mes *Leçons de clinique médicale* (1).

On trouve dans Morgagni *cinq* cas de mort subite, sans rupture du cœur ni de l'aorte. Or, dans tous les cinq, il y a *lésion de l'aorte* ascendante : deux fois *avec* insuffisance des valvules sigmoïdes, trois fois *sans* cette insuffisance. Dans un cas, on trouve nettement décrits les symptômes de l'*angine de poitrine;* dans deux autres, on mentionne une *dyspnée* paroxystique.

Ainsi la *lésion constante* observée par Morgagni est celle de l'*aorte* (altération athéromateuse ou calcaire), lésion de l'aorte à laquelle est liée constamment la mort subite. Il y a donc une corrélation évidente entre la mort subite et de graves lésions de l'aorte, sans *rupture* de celle-ci ; mais ni la maladie de l'aorte, ni ses athéromes ou ses ossifications, ne peuvent faire mourir subitement : c'est le fait d'un retentissement sur le cœur. Il y a de cela seize siècles, Cælius Aurelianus disait déjà que la mort subite survenant sans cause manifeste dépendait de la *paralysie du cœur*.

Dans une thèse d'agrégation faite en 1853, Aran a recueilli 49 cas de mort subite sans rupture du système circulatoire, et, sur ces 49 cas, il y en avait 34 dans lesquels les *valvules aortiques* étaient affectées d'altérations plus ou moins profondes; ce qui dénote une prédominance très manifeste de la lésion de l'aorte et de ses valvules dans les cas de mort subite par lésion de l'appareil cardio-vasculaire.

Enfin le même auteur a rassemblé « 17 cas où des *altérations chroniques de l'aorte* et de l'*artère pulmonaire* ont été suivies de mort subite, sans que le sang se soit échappé en dehors de ses voies naturelles ».

Dans sa très remarquable thèse inaugurale, Mauriac a réuni 15 cas de mort subite avec insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte. Or, dans ces 15 observations, on trouve *douze* fois des lésions concomitantes de l'aorte, et dans les 3 autres cas l'état

(1) Tome 1, 2e édit., p. 148 et sq.

de l'aorte n'est pas mentionné. Les faits de Mauriac sont donc analogues à ceux d'Aran et de Morgagni. Dans tous ceux où l'observation est suffisamment explicite, mention est faite d'une lésion de l'aorte.

Si donc on élargit la question de la mort subite, une série morbide très naturelle apparaît tout à coup; série morbide ainsi composée :

Mort subite : 1° Par *angine de poitrine* (ici tout le monde est d'accord quant à la fréquence de cette terminaison);

2° Par *altération de l'aorte,* sans rupture de celle-ci (faits de Morgagni et d'Aran);

3° Par *insuffisance aortique* (faits de Gendrin, d'Aran et de Mauriac).

Mais dans les cas d'*angine de poitrine* et d'*insuffisance aortique* suivis de mort subite, on a trouvé des lésions de l'aorte.

Et par suite on arrive à cette conclusion, que la *mort subite* est surtout *en corrélation avec une maladie de l'*AORTE.

Maintenant, si l'on remarque que, dans un certain nombre de ces observations d'insuffisance aortique ou d'aortite où les sensations ont été complètement enregistrées, on a noté les douleurs rétro-sternales (si justement signalées par Bucquoy dans les maladies de l'orifice aortique), et mieux encore l'angine de poitrine (sur laquelle j'insiste actuellement dans l'histoire de l'insuffisance aortique), il me paraît impossible de ne pas admettre avec moi, comme seconde conclusion : l'*intervention du* PLEXUS CARDIAQUE dans le mécanisme de la mort subite.

Telle est donc enfin la théorie que je propose pour ces cas de mort subite (qu'il s'agisse d'angine de poitrine ou d'insuffisance aortique, pour moi la chose importe peu) :

1° *Lésion de l'aorte;*

2° *Rayonnement morbifique sur le plexus cardiaque;*

3° *Sidération du cœur,* — mais du cœur *malade, hypertrophié* et *dégénéré.*

Dans cette théorie, l'insuffisance sigmoïde est un fait accessoire, secondaire, contingent, qui peut manquer, et qui, en aucun cas, n'intervient dans le mécanisme de la mort. Je veux dire que ce n'est

nullement le reflux du sang de l'aorte dans le ventricule, ni la gène circulatoire, ni je ne sais quelle ischémie cérébrale ou bulbaire, mais la névrose du plexus cardiaque par lésion matérielle de celui-ci qui provoque l'accident ultime (1).

Cette possibilité de la mort subite est ainsi ce qui constitue la haute gravité de l'insuffisance aortique endartéritique.

Telle est la raison pour laquelle je l'ai décrite à part comme une maladie absolument différente de l'insuffisance endocarditique, et par l'origine, et par la plupart des symptômes, et surtout par la date précoce et le mode de terminaison.

Diagnostic. — L'insuffisance aortique a pour signe physique absolu un *bruit de souffle* « au second temps et à la base », c'est-à-dire au-dessus du mamelon et au second temps de la révolution du cœur. Je dis que ce signe est *absolu*, parce qu'il n'y a que cette lésion qui puisse produire un pareil souffle, en pareil lieu et en pareil temps. Ce souffle a pour second caractère de se propager à la fois et un peu au-dessus et beaucoup au-dessous de son lieu de production : un peu au-dessus, c'est-à-dire le long de l'aorte et suivant le cours direct du sang ; beaucoup au-dessous, le long du sternum et suivant le cours rétrograde de la colonne sanguine qui reflue dans le ventricule à travers l'hiatus de l'insuffisance.

On constate, d'autre part, un autre souffle pathognomonique, c'est le double souffle intermittent crural de Duroziez.

Voilà qui suffit pour différencier d'une façon absolue l'insuffisance aortique de l'insuffisance mitrale, comme aussi du rétrécissement aortique.

Je ne vois vraiment pas qu'il y ait lieu de s'appesantir sur le diagnostic différentiel entre l'insuffisance aortique et l'*anévrysme* ou la *dilatation de l'aorte*. Dans l'anévrysme, en effet, quand il y a bruit de souffle, celui-ci se produit et se perçoit : 1° presque aussitôt après la systole ventriculaire, et non pendant la diastole ; 2° sous la clavicule droite ou dans son voisinage, au deuxième espace intercostal correspondant, c'est-à-dire beaucoup plus haut que le souffle de l'insuffisance aortique ; et il se propage d'ail-

(1) Michel Peter, *Clinique médicale*, 1re édit., t. I, p. 147-153.

leurs par en haut dans le sens de la circulation aortique, et non par en bas, le long du sternum. Dans le cas où l'anévrysme de l'aorte donne naissance à un double bruit de souffle systolique et diastolique, ces bruits se perçoivent également dans la région sous-clavière et aux points circonvoisins, c'est-à-dire au lieu même où ils se produisent, et ils se propagent par en haut et non par en bas, le long du sternum. D'ailleurs, en ces points, il est possible de sentir un centre de battements distinct de celui du cœur.

Quant à la dilatation de l'aorte, qui n'est au fond qu'un premier degré de l'anévrysme, si elle est accompagnée de rugosités des parois, elle peut donner naissance à des bruits intra-aortiques qui n'ont qu'une bien lointaine analogie avec le souffle de l'insuffisance aortique, et qui sont circonscrits à la région sous-clavière droite et aux points adjacents. Le pouls n'a d'ailleurs aucun des caractères du pouls de Corrigan.

Mais le diagnostic d'insuffisance aortique une fois posé, il reste encore à en déterminer l'espèce ; et cette dernière partie du diagnostic n'est pas la moins importante, puisqu'elle implique un pronostic bien différent comme un traitement particulier.

Or il est probable que l'insuffisance aortique est de la première espèce (*endocarditique*), lorsqu'il y a eu des attaques de rhumatisme articulaire aigu antérieures, et que la matité préaortique n'a pas sensiblement augmenté. Il est probable, au contraire, que cette insuffisance est de la seconde espèce (*endartéritique*), lorsqu'il n'y a pas de rhumatisme antécédent et que le sujet est goutteux, ou ivrogne, ou surmené ; cela est plus probable encore si la matité préaortique dépasse 4 centimètres chez la femme et 6 centimètres chez l'homme. Enfin, il est certain que l'insuffisance aortique est endartéritique s'il y a des douleurs préaortiques, spontanées ou à la pression (puisqu'alors il y a névralgie ou névrite du plexus cardiaque, et par conséquent aortite génératrice de cette névralgie ou de cette névrite) ; cela est plus que certain si ces douleurs rayonnent vers le cou et le bras gauche, de façon à prendre les allures de l'angine de poitrine.

Pronostic. — Tout ce que j'ai dit relativement aux deux espèces

d'insuffisance aortique peut me dispenser d'insister longuement sur la question du pronostic.

L'insuffisance aortique de la première espèce, ou *endocarditique*, est, on l'a vu, la moins grave des lésions valvulaires du cœur. Au contraire l'insuffisance aortique de la seconde espèce, ou *endartéritique*, est la plus grave de ces lésions valvulaires.

L'une et l'autre espèce sont nécessairement incurables en tant que lésion matérielle, en ce sens qu'on ne peut rien contre cette lésion : mais dans la première espèce tout reste longtemps localisé aux valvules sigmoïdes et au ventricule gauche ; tandis que dans la seconde espèce le drame morbide a pour théâtre non seulement ces points du cœur gauche, mais aussi et surtout l'aorte, ainsi que le plexus cardiaque, avec toutes les conséquences que nous avons vues en dériver. J'en ai dit assez sur la mort subite en pareil cas pour n'avoir pas à insister davantage quant à la gravité du pronostic de la seconde espèce d'insuffisance aortique.

Traitement. — Il est, pour la première espèce d'insuffisance aortique, celui-là même des lésions valvulaires (1) ; mais mitigé par cette circonstance atténuante, que les troubles fonctionnel viscéraux de l'asthénie cardio-vasculaire sont ordinairement et plus tardifs et moins intenses.

Le traitement de la seconde espèce est celui de l'aortite chronique, c'est-à-dire la révulsion permanente : ainsi dès qu'il y a douleur à la région préaortique, il ne faut pas hésiter à appliquer un cautère à la pâte de Vienne au deuxième ou au troisième espace intercostal gauche et à l'entretenir plusieurs mois ou indéfiniment ; un séton vaut mieux encore. Il ne faut pas hésiter davantage, si malgré ces moyens les douleurs reparaissent de temps à autre, à pratiquer la cautérisation ponctuée (douze à vingt pointes chaque fois très superficielles) à la région préaortique et précordiale, et cela aussi souvent qu'il sera nécessaire. Si maintenant les accidents sont aigus, intenses, et revêtent la forme de l'angine de poitrine, il faut appliquer une demi-douzaine de ventouses scarifiées ou de sangsues en ces mêmes points ; puis, les jours suivants, faire des

(1) Voyez plus loin *Traitement des lésions valvulaires*, page 549.

injections hypodermiques de *un* centigramme de chlorhydrate de morphine une ou deux fois par jour, s'il est nécessaire.

D'autre part, on devra donner, au moins vingt jours par mois, 1 à 2 grammes d'iodure de potassium par jour; et les dix autres jours du mois 5 à 6 milligrammes d'arséniate de soude quotidiennement. Ou bien encore, chez les goutteux, on donnera quinze jours par mois dix gouttes de teinture de colchique chaque jour, et l'iodure de potassium le reste du mois.

Pour les accidents viscéraux de l'asthénie cardio-vasculaire, le traitement sera celui des lésions valvulaires (1).

RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Les lésions de l'orifice aortique sont de même ordre que celles de l'orifice mitral. Les valvules envahies par l'endocardite chronique sont gonflées, deviennent rigides, présentent souvent la transformation calcaire. Souvent aussi elles se soudent entre elles, forment un entonnoir dont la concavité regarde le ventricule gauche et dont le sommet plonge dans l'aorte. L'orifice est parfois si rétréci, qu'on a peine à comprendre que le sang puisse circuler; sa forme peut être plus ou moins circulaire, mais en général elle est triangulaire.

Le rétrécissement de l'orifice aortique siège donc, comme celui de l'orifice mitral, au niveau du bord libre des valvules. Il peut se produire par des mécanismes bien différents; je ne ferai que signaler la possibilité d'un rétrécissement d'origine inflammatoire de l'anneau aortique lui-même sans lésion valvulaire. Si des faits de cette sorte existent, ils sont excessivement rares.

Au contraire la réalité du rétrécissement sous-aortique ne peut être mise en doute. D'après M. Vulpian : « Il y a des cas, où si l'on examine l'orifice aortique par son côté ventriculaire, on voit qu'au-dessous des valvules saines, là où finit la cloison interventriculaire et au niveau de la valvule mitrale, il existe un épaississement des tissus qui cause un rétrécissement sous-valvulaire, sié-

(1) Voyez plus loin *Traitement des lésions valvulaires*, page 549.

geant au-dessous de l'anneau fibreux et empêchant l'introduction des deux doigts. » Cette variété de rétrécissement correspond évidemment à ce que j'ai décrit sous le nom d'endocardite du *sinus* mitro-sigmoïdien (1).

Enfin, il existe quelquefois des végétations reposant sur des plaques d'endocardite chronique, dont l'exubérance peut être telle, qu'elles semblent obstruer complètement l'orifice.

Telles sont les principales causes du rétrécissement aortique, auxquelles on doit cependant encore ajouter l'hypertrophie des nodules d'Arantius.

A part les cas de rétrécissement de l'anneau fibreux et de rétrécissement sous-aortique, on voit que les mêmes conditions qui mettent un obstacle au cours du sang empêchent également la parfaite coaptation des valvules aortiques. Aussi peut-on dire que dans presque tous les cas où il y a rétrécissement aortique, il y a en même temps *insuffisance*. Je l'ai déjà dit plusieurs fois, « le rétrécissement est une fonction de l'insuffisance » ; elle est le produit d'une exagération des lésions, et le plus souvent l'insuffisance s'aggrave simultanément.

Prenons, par exemple, le cas d'endocardite scléreuse des valvules. En même temps qu'elles se soudent par leurs bords, elles se raccourcissent, diminuent de hauteur, de sorte que les bords libres ne se mettent plus en contact.

Si pourtant ces bords libres restent souples alors que la sclérose n'a envahi que la partie adhérente des valvules, il se peut que le rétrécissement existe seul indépendamment de toute insuffisance. Mais de ces cas exceptionnels il y a loin à la théorie qui voudrait que le degré de l'insuffisance fût en raison inverse du degré du rétrécissement. C'est plutôt le contraire qui est vrai. Cette opinion que je professe est aussi celle de Moxon, qui prétend que le rétrécissement sans insuffisance est excessivement rare, et cet avis est partagé par Hilton Fagge.

L'insuffisance sans rétrécissement, par contre, n'est pas rare. Elle se voit, par exemple, au cas d'endocardite aiguë végétante légère.

(1) Voyez *Endocardite aiguë*, page 351.

Elle peut aussi être produite par l'état fenêtré des valvules, bien que l'on ait exagéré l'importance de cette lésion.

Une lésion consécutive au rétrécissement aortique est nécessairement la dilatation et l'hypertrophie du ventricule gauche : dilatation parce que le ventricule se vide incomplètement, hypertrophie parce qu'il lutte pour se vider ; le ventricule prend alors une forme globuleuse et constitue la masse la plus considérable de la totalité du cœur.

Comme le ventricule et après lui, l'oreillette gauche s'est dilatée, puis hypertrophiée, et pour les mêmes raisons, à savoir, les difficultés qu'elle éprouve à vider son contenu dans la cavité ventriculaire.

De proche en proche la dilatation s'effectue dans les veines pulmonaires, et des stases vasculaires se produisent dans le poumon, par suite de la gêne de la petite circulation ; enfin tous les accidents ultérieurs des affections valvulaires ont lieu : l'asthénie cardio-vasculaire est réalisée.

Mais cette asthénie cardio-vasculaire peut ne survenir qu'au bout d'un fort long temps, en raison de ce que la puissance musculaire qui lutte la première contre l'obstacle à la circulation est le ventricule gauche, c'est-à-dire la puissance la plus considérable du système cardiaque ; tandis que dans l'insuffisance mitrale, ou le rétrécissement de même nom, la puissance compensatrice est la contractilité de l'oreillette gauche, laquelle a nécessairement moins d'énergie que celle du ventricule. Cependant il ne faudrait pas croire qu'il en soit toujours ainsi, et que le rétrécissement aortique entraîne pour le cœur droit et pour les deux circulations des conséquences moins rapidement redoutables qu'une lésion mitrale. Il y a dans l'enchaînement des lésions et des troubles fonctionnels consécutifs bien des éléments en jeu qui modifient cette vue quelque peu théorique de la question : ainsi le degré du rétrécissement aortique, la force contractile propre du muscle cardiaque, la validité de son innervation, enfin et surtout l'individualité du malade (son émotivité, son âge, son genre de vie, etc.). D'un autre côté, ce qui rend bien plus redoutable le rétrécissement aortique, c'est la nature de la cause qui l'a engendré : s'il est en effet d'origine

endartéritique au lieu d'être d'origine endocarditique, il pourra entraîner une terminaison funeste beaucoup plus rapidement qu'une lésion mitrale, et avant d'avoir déterminé la série des lésions consécutives et des troubles fonctionnels que je viens de dire. La mort peut survenir en effet, dans ces cas, par le même mécanisme que nous avons vu pour l'insuffisance aortique d'origine endartéritique. On doit donc, pour le rétrécissement aortique comme pour l'insuffisance de même nom, en distinguer deux espèces : un rétrécissement d'origine endartéritique, un rétrécissement d'origine endocarditique ; ces deux espèces étant différentes, et par l'origine, et par les symptômes, et par la terminaison. Tout ce que j'ai dit à propos de l'insuffisance aortique sur la genèse et les conséquences ultérieures des deux espèces d'insuffisance aortique me dispense d'insister plus longuement sur ce sujet, et je ne peux qu'y renvoyer le lecteur (1).

Symptômes. — On pourrait donc décrire deux espèces de rétrécissement aortique, le rétrécissement aortique d'origine *endocarditique*, et le rétrécissement aortique d'origine *endartéritique.*

Les signes physiques de l'une et l'autre espèce sont absolument les mêmes. Mais le rétrécissement aortique d'origine endartéritique est accompagné de symptômes absolument distincts et peut entraîner plus ou moins brusquement la mort. Ces symptômes et ce mode de terminaison sont la conséquence de l'aortite, et non pas du rétrécissement. [Pour ne pas faire double emploi, je renvoie pour les détails à la description de l'insuffisance aortique d'origine endartéritique (2).]

Mais ce que je ne veux pas laisser ignorer ici (parce que la chose est habituellement méconnue ou passée sous silence), c'est que dans la seconde espèce de rétrécissement aortique que je signale, il y a tout à la fois douleur à la région précordiale supérieure et possibilité de mort rapide ou subite.

Le *rétrécissement aortique* consécutif à une lésion des valvules sigmoïdes entraîne nécessairement la production d'un bruit mor-

(1) Voyez plus haut *Insuffisance aortique*, page 507.
(2) Voyez plus haut, page 530.

bide au moment où le sang est lancé du ventricule gauche dans l'aorte pendant la systole ventriculaire. Ce bruit morbide résulte de la collision des molécules sanguines, d'une part contre les aspérités dont sont parsemées les valvules sigmoïdes, et d'autre part contre l'obstacle à la libre progression du sang, qui résulte de la diminution du diamètre de l'orifice ventriculo-aortique. Et comme ce bruit se produit au moment de la systole ventriculaire, c'est-à-dire au *premier temps* de la révolution du cœur et au niveau de l'orifice ventriculo-aortique, on le perçoit par l'auscultation, non moins que par la palpation, *au-dessus et en dedans* du mamelon gauche, au premier temps du cœur, sous la forme d'un bruit de souffle perceptible à l'oreille ou d'un frémissement perceptible à la main. En d'autres termes et en moins de phrases, le signe physique du rétrécissement aortique, c'est un bruit de souffle au premier temps et à la base, avec frémissement vibratoire en ce point. Ce bruit de souffle a pour caractère d'être ordinairement dur, râpeux, et de se propager le long de l'aorte ascendante.

Le rétrécissement aortique ne peut pas exister sans bruit de souffle au premier temps et à la base; et ce bruit de souffle est nécessairement dur et parfois râpeux, ce qui le différencie du bruit de souffle de l'anémie. Mais de ce qu'on perçoit au premier temps du cœur, au-dessus et en dedans du mamelon, un bruit de souffle dur et râpeux, il ne s'ensuit pas qu'on soit en droit de diagnostiquer un rétrécissement aortique; attendu que toute altération physique de la surface ou des bords libres des valvules sigmoïdes entraîne nécessairement la production d'un bruit de souffle sus-mamelonnaire et au premier temps. Or cette altération de la surface et du bord libre des valvules sigmoïdes peut être réalisée en même temps qu'existe soit une dilatation de la partie inférieure de l'aorte, soit des végétations polypiformes accompagnant cette dilatation, et en tout cas sans rétrécissement vrai de l'orifice aortique. Le sang *bruit* contre des surfaces raboteuses, qu'il y ait ou non rétrécissement. Par conséquent, la seule conclusion clinique immédiate que l'on puisse tirer de l'existence d'un bruit de souffle dur, sus-mamelonnaire et au premier temps, c'est qu'il y a *lésion* des valvules sigmoïdes; et l'on ne sera en droit de conclure à l'existence d'un

rétrécissement que si la percussion permet de reconnaître que le diamètre de l'aorte est amoindri.

Le *pouls* du rétrécissement aortique est petit et dur : petit parce que le rétrécissement crée un obstacle au passage du sang dans l'aorte; dur parce que le cœur est hypertrophié et maintient dans les artères une pression élevée. Traube, Samuel Wilks, ont prétendu qu'il était également ralenti, diminué de fréquence. Il peut se faire qu'il en soit ainsi dans certains cas, lorsque, par exemple, il existe de la dégénérescence graisseuse du cœur, état que l'on trouve si souvent associé aux lésions aortiques; mais, en règle générale, le pouls conserve sa fréquence et sa régularité normales, jusqu'au moment où le cœur se fatigue et où se déclarent les symptômes de l'asthénie cardio-vasculaire. D'accord donc avec M. Potain, je dirai comme lui (cela étant ce que j'enseigne depuis longtemps sur le rhythme du pouls dans les lésions valvulaires) que « ce qui est ralenti ordinairement, ce n'est pas le rhythme du pouls, mais bien la pulsation elle-même, qui met un temps appréciable à se produire et à s'éteindre. Le pouls n'est point rare, il est *lent*... Les tracés sphygmographiques font bien voir ces différentes particularités et les mettent parfaitement en relief. La ligne d'ascension n'est point verticale, mais oblique et terminée par une sorte de plateau arrondi, double circonstance qui est l'indice de la difficulté avec laquelle le sang pénètre dans le système artériel. La ligne de descente est elle-même fort oblique et le soulèvement du dicrotisme normal y est à peine indiqué ; ce qui paraît tenir, d'une part au degré de tension relativement assez élevé qui se maintient dans l'artère, de l'autre à l'introduction progressive du sang dans l'aorte, où une ondée lente provoque peu les ondes en retour qui paraissent être la cause du dicrotisme. »

Diagnostic. — Il n'y a pas ici à faire que le diagnostic *acoustique* de la lésion (celui-là est bientôt fait, un apprenti clinicien y devient vite expert), il y a, comme pour l'insuffisance aortique, le diagnostic *étiologique*.

Pour le diagnostic acoustique, il suffit de constater l'existence d'un bruit de souffle systolique plus ou moins dur, plus ou moins

râpeux, au-dessus du mamelon, lequel souffle se propage dans la direction de l'aorte ascendante et *se perçoit jusque dans le dos*. Le souffle systolique de la *chlorose*, qui se fait entendre au même point que celui du rétrécissement aortique, diffère de celui-ci par son timbre plus doux (quelle que soit d'ailleurs l'intensité du souffle chlorotique), comme aussi par ce fait qu'on ne l'entend jamais dans le dos (quelle que soit son intensité).

Par la coexistence d'un souffle diastolique à la base, on diagnostiquera la coexistence d'une insuffisance sigmoïde. Cependant, en pareil cas de double souffle (systolique et diastolique) à la base, on ne sera autorisé à rapporter le souffle systolique à un rétrécissement que si le pouls, bondissant par le fait de l'insuffisance, est en même temps rendu petit par le fait du rétrécissement. Nous savons en effet, par ce que j'ai dit tout à l'heure, que le souffle au premier temps et à la base peut être dû à une altération des valvules sigmoïdes qui fait *bruire* le sang au moment où il traverse l'orifice aortique, sans que pour cela cet orifice soit rétréci.

Le diagnostic étiologique du rétrécissement consiste à déterminer s'il est d'origine *endocarditique* ou *endartéritique ;* si sa cause est rhumatismale ou goutteuse; si l'aorte est ou non malade ; si, de l'aorte malade, la lésion s'est propagée au plexus cardiaque. Par l'anamnèse, on déterminera le point de départ pathogénique; par l'examen physique, on constatera si l'aorte est ou non malade. L'auscultation ne révélera pas grand'chose, attendu que si l'aorte est rugueuse, raboteuse, le bruit produit par ces lésions se confondra avec le souffle systolique dû au rétrécissement ; la percussion sera déjà d'un plus grand secours, parce que, en pareil cas, la matité préaortique est toujours augmentée par le fait de la dilatation du vaisseau. Mais ce qui est bien autrement probant pour le diagnostic, c'est la recherche de la sensibilité locale (1) : si, en effet, il existe des douleurs spontanées à la région préaortique, ou si ces douleurs sont provoquées par la pression du doigt dans cette région, c'est que le rétrécissement est dû à une maladie de l'aorte et que les nerfs du plexus cardiaque sont déjà intéressés avec toutes

(1) Voyez plus haut, pages 38 et 39.

les conséquences qui en peuvent dériver. Le diagnostic implique ici le pronostic : il s'agit d'un rétrécissement aortique *par aortite*, c'est-à-dire d'une des plus graves lésions valvulaires du cœur.

Pronostic. — C'est à l'occasion du pronostic qu'il importe surtout de déterminer l'origine vraie ou probable du rétrécissement. Il en est de cette lésion comme de l'insuffisance aortique. Le rétrécissement est-il de cause rhumatismale et d'origine endocarditique, il est moins grave qu'une lésion mitrale, en raison de la puissance contractile compensatrice du ventricule gauche (mais cela sous les réserves que j'ai formulées tout à l'heure) (1). Le rétrécissement est-il de cause goutteuse ou alcoolique, il est la plus grave des affections valvulaires, parce qu'il n'est autre chose que la localisation sur les valvules sigmoïdes d'une lésion généralisée et profonde de l'aorte, qu'ainsi le plexus cardiaque peut être compromis ; d'où la possibilité d'une mort rapide ou subite.

Le *traitement* est celui que j'ai indiqué plus haut à propos de l'insuffisance aortique d'origine endartéritique (2).

Avant d'aborder la question du traitement des maladies organiques du cœur par lésion valvulaire, je crois bon de revenir une dernière fois sur le fait des souffles cardiaques.

Résumé général du diagnostic des lésions valvulaires.

L'étude exclusive des maladies du cœur par l'*oreille*, c'est-à-dire par l'auscultation, a entraîné toute une génération de cliniciens à accorder aux signes stéthoscopiques une importance hors de proportion avec les conclusions qu'il est philosophique d'en tirer. Il y a bruit de souffle par le fait d'une insuffisance valvulaire ; il y a bruit de souffle par le fait d'un rétrécissement. Dans le premier cas, le bruit de souffle se produit à un moment donné de la révolution cardiaque. Dans le second cas, celui d'un rétrécissement, le bruit de souffle se produit également à une période déterminée de cette

(1) Voyez plus haut, page 535.
(2) Voyez plus haut, page 535.

même révolution, un peu avant le bruit de souffle de l'insuffisance. Et c'est là tout. L'auscultation ne pouvait nous révéler autre chose.

Eh bien, quoi d'important dans tout cela? Si l'on se place au point de vue de l'acoustique pure, il peut sembler très intéressant aux acousticiens de déterminer le moment précis où se perçoit le bruit de souffle, et de discuter le diagnostic différentiel de l'insuffisance et du rétrécissement. Mais si l'on se place au point de vue bien autrement compréhensif de l'anatomie pathologique en évolution, c'est-à-dire de la pathogénie des lésions valvulaires; si l'on se place, d'autre part, au point de vue des troubles fonctionnels en évolution, c'est-à-dire de la pathogénie générale des maladies chroniques organiques du cœur, on voit que ce tout petit fait du souffle organique est noyé dans un ensemble de phénomènes bien autrement dominateurs. On voit que l'endocardite valvulaire a déterminé, comme première lésion et comme premier trouble fonctionnel, un défaut de coaptation des lames valvulaires, et par conséquent une insuffisance. On voit que cette lésion, qui ne s'éteint pas et ne saurait s'éteindre, va progressivement s'aggravant, et que, s'aggravant, elle détermine physiquement, matériellement, nécessairement, une insuffisance de plus en plus prononcée, d'une part, et, d'autre part, une DOUBLE *rétraction*, rétraction suivant l'axe vertical des lames valvulaires, rétraction suivant l'axe transversal (ou suivant le bord libre) de ces mêmes lames : rétraction qui a pour effet d'entraîner ce que l'on appelle un *rétrécissement*.

De même au point de vue des troubles fonctionnels en évolution, on voit que l'effort excessif auquel est soumis l'organe qui lutte entraîne la fatigue de celui-ci : fatigue de son muscle et fatigue de ses nerfs ; d'où une double série parallèle de troubles fonctionnels du cœur et des poumons (palpitations, dyspnée). D'où plus tard une fatigue des muscles vasculaires avec une série parallèle de congestions viscérales multiples.

Ces considérations, qui découlent logiquement de l'observation des malades, ne sauraient se déduire de la simple acoustique des maladies du cœur ; l'intensité parfois excessive d'un bruit de souffle d'insuffisance pouvant s'associer à l'intégrité (en quelque sorte paradoxale) de la circulation et de toutes les grandes fonctions de l'or-

ganisme. Cette intensité du souffle perçu par l'oreille est en effet un bruit physique produit par une lésion physique sans rapport aucun avec l'état dynamique de l'organe en fonction. Cependant, par le fait de la durée, au bout de plusieurs années de lésion, l'insuffisance est devenue rétrécissement; le bruit de souffle peut être alors aussi faible que la lésion matérielle est intense. Déduira-t-on de la faiblesse du bruit le peu de gravité de la lésion? Nullement: la lésion est ici non pas seulement productrice d'une entrave à la libre circulation; elle s'est compliquée de l'épuisement du muscle cardiaque et des nerfs de ce muscle. De sorte que ce n'est pas seulement parce qu'il y a rétrécissement de l'orifice que le cas est grave, mais c'est parce que, à force de lutter contre l'obstacle, le muscle a épuisé sa contractilité et le nerf sa névrilité, et qu'ainsi de proche en proche l'organisme s'est trouvé compromis.

Mais que nous voilà loin de la simple stéthoscopie cardiaque! Que nous différons de ces musiciens du cœur qui se sont plu et complu à noter, comme sur une portée musicale, le moment précis des bruits, leur timbre, leur mode de propagation suivant tel ou tel point du thorax! Et si je dis ceci, ce n'est pas pour le seul plaisir de critiquer des recherches qui ont eu autrefois leur raison d'être, mais pour montrer que ces faits d'auscultation ne pouvaient fournir que ce qu'ils nous ont fourni, et devaient nécessairement rester stériles quant à la conception générale des maladies organiques du cœur.

En conséquence, s'il est bon de déterminer l'existence d'une insuffisance valvulaire, s'il est utile de constater qu'il y a rétrécissement, il est absolument indispensable de savoir que, dans l'immense majorité des cas, l'insuffisance valvulaire est le premier terme d'une lésion dont le dernier terme sera le rétrécissement (1). D'où il suit que diagnostiquer (et la chose est facile) qu'il y a rétrécissement, c'est, *ipso facto*, non pas seulement reconnaître qu'un des orifices

(1) Cette locution de « l'immense majorité des cas » n'est pas une échappatoire : je veux dire que dans certains cas exceptionnels, comme par exemple, dans ce fait infiniment intéressant observé par M. Barié, et rapporté plus haut, page 389, où des végétations endocardiques, et surtout des pseudo-végétations fibrineuses, avaient non-seulement rétréci, mais presque oblitéré l'orifice mitral; dans ces cas, dis-je, le rétrécissement peut être excessif sans dériver d'une insuffisance valvulaire.

du cœur est rétréci, mais affirmer, par le fait d'une série anatomique, pathogénique et logique, que la lésion actuelle du cœur est infiniment plus grave que s'il y avait simplement insuffisance. Plus grave, parce que cela veut dire que la lésion valvulaire est plus ancienne ; que plus ancienne, elle a entraîné plus d'efforts ; qu'ayant entraîné plus d'efforts, elle a vraisemblablement conduit le cœur sur la voie qui mène à l'épuisement. Voilà ce que veut dire, cliniquement et philosophiquement, le bruit caractéristique d'un rétrécissement d'orifice ; et, envisagée de la sorte, la détermination précise de ce bruit a une autre importance qu'une simple satisfaction d'acousticien.

Si donc j'ai cherché tout à l'heure (et la chose a été des plus faciles) à déterminer avec une extrême précision les bruits caractéristiques et différentiels de l'insuffisance et du rétrécissement mitral d'une part, de l'insuffisance et du rétrécissement aortique d'autre part, je désire qu'il soit bien compris que ce n'est pas pour conduire au stérile triomphe d'une difficulté stéthoscopique, mais pour mener celui qui constate et interprète ces bruits à la triple notion du diagnostic de la lésion locale, du pronostic de l'organe tout entier comme de l'organisme, et enfin du traitement de celui-ci comme de celui-là.

Je serai donc très heureux de simplifier ainsi ce qu'on semble avoir à plaisir obscurci. Toute la sémiologie stéthoscopique des lésions valvulaires pouvant être résumée par ce seul mot, *souffle*.

Mais SOUFFLE, *où ?*

SOUFFLE, *quand ?*

Souffle, où ? 1° Au-dessous du mamelon, quand il s'agit d'une lésion mitrale. 2° Au-dessus du mamelon, quand il s'agit d'une lésion aortique.

Souffle, quand ? 1° Au premier temps du cœur et au-dessous du mamelon, lorsqu'il s'agit d'une insuffisance de la valvule mitrale ; au-dessus du mamelon, s'il s'agit d'un rétrécissement de l'orifice aortique. 2° Au second temps du cœur et au-dessus du mamelon, quand il s'agit d'une insuffisance aortique. Maintenant on a discuté à perte de vue et d'haleine la question de savoir s'il existait

un bruit de souffle au second temps et « à la pointe » (au-dessous du mamelon), lequel bruit de souffle serait caractéristique d'un rétrécissement mitral. Eh bien ! la vérité est que le bruit de souffle au second temps et à la pointe est très rare. Seulement quand, par le fait de la longue durée d'une insuffisance mitrale et de son aggravation nécessaire par un rétrécissement, l'oreillette gauche s'est hypertrophiée, alors il arrive plus ordinairement qu'à la fin de la diastole ventriculaire, c'est-à-dire à la fin du grand silence du cœur, pendant la presque totalité duquel le sang s'est écoulé sans bruit de l'oreillette dans le ventricule gauche à travers l'orifice mitral rétréci, tout à coup, par le fait de l'effort de l'oreillette gauche *hypertrophiée*, les dernières portions du sang auriculaire sont lancées avec force à travers le rétrécissement et bruissent au contact de celui-ci : de sorte qu'à ce moment très court où la systole auriculaire précède la systole ventriculaire, il y a un bruit de souffle *présystolique*, c'est-à-dire qui précède la systole ventriculaire ; de sorte enfin que dans ces cas on perçoit un bruit de souffle qui précède le choc de la pointe du cœur contre le thorax, et qui précède également le bruit de souffle systolique de l'insuffisance. Et cela bien autrement souvent que le souffle diastolique.

En résumé, souffle systolique à la pointe et au premier temps (au-dessous ou en dehors du mamelon gauche), cela veut dire insuffisance mitrale.

Souffle présystolique au-dessous du mamelon, cela veut dire rétrécissement mitral ; mais cela veut dire bien davantage encore, car cela signifie, ainsi que nous l'avons dit tout à l'heure, que c'est la lésion primitive aggravée : aggravée quant à la valvule, aggravée quant au myocarde, aggravée quant aux nerfs du plexus cardiaque.

D'un autre côté, souffle au premier temps du cœur et à la base, c'est-à-dire au-dessus du mamelon, cela veut dire classiquement, « rétrécissement aortique » ; tandis que cela, en réalité, signifie, cliniquement, que « les valvules sigmoïdes de l'aorte sont altérées, rugueuses, raboteuses, et qu'à leur contact l'ondée sanguine, en passant, fait du bruit ». [Je veux dire qu'il est des cas où l'aorte ainsi que son orifice sont considérablement *dilatés* (où par consé-

quent l'orifice, loin d'être rétréci, est *élargi*), dans lesquels cas cependant on entend un bruit de souffle au premier temps et à la base. Ce qui signifie que le bruit perçu est produit par le conflit du sang contre les déformations sigmoïdiennes, et non pas par le passage de ce liquide à travers un orifice rétréci.] La seule conclusion donc qu'on puisse tirer de l'existence d'un bruit de souffle au premier temps et à la base, c'est que *les valvules sigmoïdes de l'aorte sont lésées*. Mais quant à affirmer qu'il y a un rétrécissement, on ne saurait le faire (comme l'enseignent cependant les auteurs classiques), attendu, je le répète, que ce bruit peut être perçu avec une dilatation de l'orifice.

Enfin, souffle au second temps et à la base (au-dessus du mamelon), cela veut dire exclusivement insuffisance aortique.

Il est possible que des bruits de souffle puissent se produire, pendant le cours d'une endocardite aiguë, par le frottement du sang contre des plaques saillantes de l'endocarde, sur les parois mêmes du ventricule et en dehors des lames valvulaires. Ce souffle, qui ne serait pas *régurgitant*, pour employer l'expression de Flint, pourrait disparaître avec l'endocardite qui lui a donné naissance. Mais ce sont là des éventualités probables, rares en tout cas, et qui ne méritent pas qu'on s'y arrête longtemps.

Cela dit, j'aborde la question du traitement des LÉSIONS VISCÉRALES et des TROUBLES FONCTIONNELS par *lésions valvulaires*, et que l'on appelle généralement le traitement des « maladies organiques du cœur ».

Traitement des lésions viscérales et des troubles fonctionnels par lésions valvulaires.

On ne peut rien contre les lésions valvulaires.

On ne peut, thérapeutiquement, que sur leurs conséquences indirectes, les hypérémies, les hémorrhagies, les flux, les phlegmasies, les hydropisies, les gangrènes; et il est bien évident que *l'on a d'autant plus de puissance qu'il y a* MOINS DE LÉSIONS, ou que celles-ci ne sont pas encore constituées. Je veux dire qu'on agira plus efficacement pour combattre une hypérémie (qui n'est que le résultat d'un simple trouble circulatoire) qu'on ne le fera pour lutter contre une phlegmasie, ou même un flux : parce que, dans le cas de phlegmasie, il y a tout à la fois à diriger ses efforts contre l'hypérémie qui a fait la phlegmasie et à réparer les altérations matérielles de celle-ci; et parce que, dans le cas de flux, il n'est pas toujours facile de limiter celui-ci. Il va sans dire que l'action thérapeutique est encore moins efficace contre les hydropisies et surtout les gangrènes consécutives aux maladies du cœur. Il est également évident que l'on aura d'autant plus de prise, même sur les hypérémies, que celles-ci auront été moins fréquentes, moins intenses, n'auront pas laissé après elles de reliquat indélébile; qu'en d'autres termes, on aura d'autant plus de prise sur le mal que la lésion valvulaire sera et moins intense et moins âgée; ou qu'en d'autres termes, enfin, les muscles cardiaques et les muscles vasculaires seront moins fatigués et moins près de l'épuisement.

On ne peut encore, thérapeutiquement, que sur les conséquences directes des lésions valvulaires, conséquences qui sont la *fatigue* des muscles qui luttent contre l'obstacle à la circulation, lesquels sont, au centre circulatoire, les muscles du cœur, et à la périphérie, les muscles des vaisseaux. Mais le terme extrême et définitif de la fatigue musculaire est l'ÉPUISEMENT (avec dégénérescence plus ou moins prononcée), — et l'idéal du médecin doit être d'en reculer le plus longtemps possible l'échéance.

On voit que la tâche à remplir, nulle quand il s'agit de la lésion valvulaire, est aussi étendue qu'elle est délicate, de même qu'elle peut être longtemps efficace, à l'occasion des conséquences de cette même lésion valvulaire.

Traitement des congestions. — La congestion viscérale, ordinairement la première en date, comme elle est habituellement la plus fréquente et la plus intense, est la *congestion pulmonaire* (très souvent accompagnée de ruptures vasculaires, c'est-à-dire d'hémoptysies et de foyers apoplectiques) ; on la combattra, soit par la saignée générale, soit par la saignée locale, soit par la révulsion également locale.

On emploiera la *saignée générale* si le sujet est vigoureux, l'organisme résistant, la lésion valvulaire récente, et qu'il y ait, indépendamment de la congestion pulmonaire, des signes évidents de pléthore générale. On l'emploiera encore, en dehors des conditions que je détermine, si la congestion pulmonaire est très étendue, que l'extension en ait été très rapide, de sorte que l'oppression soit excessive et le péril prochain. On l'emploiera surtout dans le cas où cette congestion s'est produite chez une femme enceinte atteinte de lésion valvulaire : la congestion pulmonaire *gravido-cardiaque* étant très rapidement extensive et pouvant brusquement menacer l'existence (1). Dans tous ces cas, la quantité de sang qu'on tirera de la veine pourra être de 200 à 500 grammes suivant les indications. On pourra au besoin répéter la saignée générale, si celle-ci a été peu abondante et qu'on veuille agir prudemment. Je n'ai pas à donner ici l'explication du bienfait thérapeutique de la saignée générale : il est bien évident que son action est très complexe, qu'elle a pour premier effet tout physique de diminuer la masse du liquide en circulation, et par conséquent de diminuer, d'une part le travail du cœur et des vaisseaux, et d'autre part de désencombrer ceux-ci ; qu'elle a pour effet dynamique de produire une contracture vasculaire par tendance lipothymique, et par conséquent de diminuer la congestion par cette contracture vasculaire.

(1) Voyez plus loin *Accidents gravido-cardiaques.*

On emploiera les *saignées locales*, soit à l'aide de ventouses scarifiées, soit à l'aide de sangsues appliquées sur la paroi thoracique. Les ventouses scarifiées sont préférables aux sangsues, parce que leur action est presque immédiate, et qu'on peut mieux limiter la perte de sang. D'ailleurs la légère douleur produite par leur application a par elle-même un effet bienfaisant. On appliquera ces ventouses scarifiées des deux côtés du thorax, attendu que la congestion pulmonaire est double. Si elle est plus intense d'un côté que de l'autre, comme c'est souvent le cas, on en mettra davantage du côté du poumon le plus congestionné; leur action sera plus efficace si on les applique à la base du thorax, à la région diaphragmatique, car alors elles agissent par action réflexe et sur le poumon et sur le diaphragme, sur l'organe de l'hématose et sur le muscle qui fait fonctionner cet organe. On mettra de six à douze ventouses scarifiées suivant les cas (trois ou six de chaque côté de la poitrine). Le mieux est d'associer les ventouses sèches aux ventouses scarifiées, et de les appliquer en nombre double ou triple de celles-ci : par exemple, j'ai pour habitude (dans les cas de congestion pulmonaire assez intense) de faire mettre en tout six ou dix ventouses scarifiées et une vingtaine de ventouses sèches. Ces dernières n'agissent pas seulement par la légère douleur locale qu'elles provoquent, par la fluxion locale (sous-cutanée) qu'elles déterminent, mais elles produisent une extravasation de sang, lequel est momentanément soustrait à la circulation sans spoliation pour l'organisme, qui le reprendra plus tard par l'absorption.

On emploiera les *ventouses sèches* au nombre de 20 à 30, suivant l'étendue de la congestion et de la surface thoracique, et si l'état de l'organisme ne se prête pas à une saignée générale ou locale.

Après les ventouses, ou sans qu'on ait eu recours à leur emploi, les *vésicatoires* sont d'une puissante efficacité; on en appliquera, soit d'un côté, soit de l'autre, soit des deux côtés à la fois, suivant le besoin. Il faut les mettre de dimension suffisante, c'est-à-dire de 12 à 15 centimètres de large sur 10 à 12 de haut; on les fera saupoudrer de camphre, ou recouvrir d'un papier de soie huilé, et on les laissera une douzaine d'heures appliqués. Les vésicatoires ont l'avantage de pouvoir être fréquemment répétés.

On combattra également la congestion pulmonaire d'une façon indirecte, en provoquant la dérivation intestinale et en rendant plus active la sécrétion de la membrane muqueuse bronchique. Dans les deux cas, on vient au secours du poumon congestionné en diminuant son encombrement vasculaire : par la suractivité sécrétoire des bronches, on soustrait directement du sang des capillaires encombrés; par la dérivation, la soustraction est indirecte et se fait par l'intermédiaire d'une spoliation agissant sur la circulation générale.

Un des meilleurs médicaments à employer pour obtenir le premier résultat, est le kermès minéral à la dose expectorante de 10 à 15 centigrammes dans un julep de 120 grammes; on pourra y associer l'acétate d'ammoniaque à la dose de 2 grammes.

Quand la congestion pulmonaire est moins intense, que le péril est moins pressant, et qu'elle ne s'exprime que par une dyspnée habituelle avec paroxysmes pseudo-asthmatiques (lesquels d'ailleurs peuvent manquer, et, quand ils surviennent, ne surviennent guère que la nuit), je conseille le kermès minéral à dose beaucoup moindre, c'est-à-dire 5 centigrammes dans une matinée, sous forme de pastilles, dont huit contiennent près de 5 centigrammes de kermès. Ou bien encore je prescris l'ipécacuanha également sous forme pilulaire; le malade en prend six, qui contiennent 10 centigrammes de poudre, dans le cours d'une matinée, en vue d'obtenir un effet simplement expectorant, ou dans l'espace d'une heure, pour déterminer un état nauséeux, qui est un bon moyen décongestif.

Je ne conseille ces pilules qu'une fois environ par semaine, ou par quinzaine; mais ce que je conseille d'employer presque chaque jour, ce sont les balsamiques, et principalement le baume de Tolu, soit sous forme de sirop, à la dose de 40 à 60 grammes par jour, soit sous forme de pastilles, dont le malade prend une vingtaine dans la journée.

Ou bien encore j'associe le baume de Tolu à la térébenthine (un mélange à parties égales de sirop de tolu et de térébenthine), et je prescris, au cas de râles bronchiques, la tisane d'infusion de bourgeons de sapin édulcorée au sirop de tolu.

Les pilules de Morton agissent également bien à la dose d'une ou deux tous les deux ou trois jours, dans les cas de congestion broncho-pulmonaire.

Le meilleur dérivatif est encore l'eau-de-vie allemande à la dose de 5, 10 à 15 grammes, dont on répète l'administration à deux ou trois jours d'intervalle. Ou bien encore on peut conseiller l'usage du mélange suivant :

Poudre de scille..	ãã 0,05 centigrammes.
— de digitale.	
Calomel..	

Mêlez, et divisez en trois paquets à donner à une heure d'intervalle.

Cette préparation s'adresse à la fois aux reins par l'intermédiaire de la scille et de la digitale, au foie par l'intermédiaire du calomel, et au cœur par celui de la digitale ; elle produit ainsi un effet triplement bienfaisant. On en peut renouveler l'emploi à un, deux ou trois jours d'intervalle, suivant les indications.

En même temps que la révulsion et que la dérivation, il est parfois nécessaire d'employer la stimulation : on l'obtient par l'usage des préparations alcooliques, ou par l'emploi des médicaments qu'on appelle stimulants diffusibles. En même temps donc que la potion kermétisée, on pourra conseiller une potion contenant moitié cognac ou rhum ; ou bien encore, et cela n'est pas contradictoire, on pourra ajouter cette quantité de cognac ou de rhum à la potion kermétisée. Une bonne préparation à employer est le sirop d'éther, ou l'éther à la dose de 6 à 10 gouttes sur un morceau de sucre ou dans une petite quantité d'eau sucrée.

Il est parfois indiqué d'employer un vomitif au cas de congestion pulmonaire ; c'est alors qu'en même temps que celle-ci existent évidemment de la congestion hépatique et un état d'embarras gastro-intestinal évident. En pareil cas, il est bon de prescrire l'ipécacuanha à la dose de 1 gramme à 1^{gr},50, de préférence au tartre stibié, qui pourrait trop déprimer l'organisme et provoquer des lipothymies, toujours redoutables en raison de l'état du cœur et de la dyscrasie du sang.

La *congestion hépatique* est la congestion viscérale la plus fré-

quente après la congestion pulmonaire : chez certains sujets même elle précède celle-ci ou se répète plus souvent qu'elle ; il arrive parfois que cette congestion hépatique domine entièrement la scène morbide et met à mal le patient. (On comprend ainsi qu'il ne faut pas agir comme tel médecin qui, pour soutenir les forces d'une malade que je lui avais confiée, la gorgea de champagne et de grogs au point qu'il détermina une véritable hépatite aiguë alcoolique, et que cette malade me revint des bords de la Méditerranée infiltrée de toutes parts, et mourut, quoi qu'on pût faire. Ce qu'il y eut de remarquable dans ce cas, c'est que l'hépatite thérapeutiquement provoquée rompit tout à coup l'équilibre circulatoire, et que cette dame qui, depuis douze ans que je la soignais pour son insuffisance mitrale, n'avait jamais éprouvé d'autres accidents que des attaques de congestion pulmonaire avec ou sans hémoptysie, et avait présenté cette heureuse particularité que, malgré son insuffisance mitrale, elle n'avait jamais eu ni arhythmie, ni œdème malléolaire, ni aucun symptôme d'asthénie cardio-vasculaire, présenta brusquement et cette arhythmie, et cette asthénie, dont l'anasarque généralisée devint la plus haute expression. Ainsi l'hépatite, avec les troubles digestifs qui l'accompagnaient, déprima brusquement l'organisme, et devint rapidement la cause indirecte de la mort. On voit donc les dangers possibles d'une maladie du foie dans le cas d'affection valvulaire du cœur, et telle est la raison pour laquelle je rapporte incidemment cette histoire.)

On combattra la congestion hépatique, soit en faisant une saignée au système veineux-porte par l'intermédiaire de sangsues appliquées à l'anus, au nombre d'une demi-douzaine environ, qu'on laissera couler pendant une heure, soit par action réflexe, en appliquant des ventouses scarifiées à la région de l'hypochondre droit : de six à dix sont parfois nécessaires. Ou bien encore c'est à l'aide de vésicatoires que l'on combattra et la congestion hépatique, et la douleur qui l'accompagne. En même temps que ces moyens, il faut employer les purgatifs, et en particulier le calomel à la dose de 10, 15 à 20 centigrammes. C'est dans ces cas qu'il est bon de recourir au mélange de calomel, de scille et de digitale que j'ai indiqué plus haut ; ou bien encore on pourra recourir au podophyllin

(qui agit sur la sécrétion biliaire comme le calomel, et avec moins de brutalité que lui), à la dose de 2 à 3 centigrammes. A la suite de ces médicaments, il est bon d'administrer, le lendemain ou le surlendemain, 10 à 15 grammes d'huile de ricin. On comprend que les purgatifs agissent dans ce cas tout à la fois, et sur les sécrétions hépato-intestinales, et sur la circulation de la veine porte, et ainsi, de proche en proche, sur la circulation générale. J'ajoute ici que, chez certains sujets, c'est contre la congestion hépatique, bien plus que contre la congestion pulmonaire, que le médecin aura à lutter dans le cas d'affection valvulaire du cœur : ainsi chez les grands buveurs, chez les « viveurs », qui, par leurs habitudes, ont mis leur foie en état d'imminence morbide permanente, et l'ont de la sorte prédisposé à la production et à la répétition des congestions, voire même des phlegmasies.

La *congestion rénale*, à laquelle on ne pense peut-être pas assez dans les maladies du cœur, doit être combattue par les mêmes moyens que la congestion hépatique, c'est-à-dire par des ventouses appliquées à la région lombaire, ventouses sèches au nombre d'une douzaine environ, et ventouses scarifiées au nombre de quatre à six ; ou bien on pourra faire de la révulsion à l'aide de badigeonnages à la teinture d'iode, en s'abstenant des vésicatoires à cause de leur action élective sur l'appareil réno-vésical. Dans ces cas, il est bon de recourir à certains diurétiques, tels que la scille (et là encore le mélange de poudre de scille, de calomel et de digitale que j'ai indiqué trouve son emploi). Un diurétique des plus doux, et qui agit avec une grande efficacité, c'est le lait, sur le compte duquel je reviendrai bientôt (1).

La *congestion des centres nerveux*, et en particulier la congestion *cérébrale*, sera combattue, suivant la rapidité et l'intensité des accidents, par les émissions sanguines. Si la congestion revêt la forme apoplectique, il ne faut pas hésiter à pratiquer une saignée générale. On pourra même recourir à ce moyen dans la forme vertigineuse de la congestion cérébrale, et alors, bien entendu, qu'à ces accidents de congestion se joignent les signes évidents de plé-

(1) Voyez plus loin *Diète lactée*, page 566.

thore avec rougeur et turgescence de la face, bourdonnements d'oreilles, etc. Cette émission de sang sera d'autant mieux indiquée d'ailleurs, que le malade aura été sujet à des hémorrhagies plus ou moins périodiques, telles que flux hémorrhoïdaires, ou menstrues très abondantes. La saignée, moyen toujours assez solennel, et qu'on ne peut indéfiniment répéter, peut être remplacée, lorsque les accidents sont moins pressants, par une application de sangsues, trois ou quatre de chaque côté, au niveau des apophyses mastoïdes.

La médication directement décongestionnante par spoliation sanglante doit être aidée et complétée par la médication indirectement décongestionnante et par spoliation non sanglante : ainsi spoliation par l'intestin à l'aide des purgatifs, et en particulier par les drastiques; spoliation par les diurétiques, et en particulier par le sel de nitre, à la dose de 2 à 4 grammes par jour, associé ou non à l'oxymel scillitique ou à d'autres préparations de scille.

Les *congestions de la peau*, qu'on voit surtout aux extrémités inférieures, et qui sont alors accompagnées d'érythème, d'eczéma, ou de fissures avec ulcérations plus ou moins profondes ou plus ou moins étendues, doivent être traitées, surtout lorsqu'elles sont accompagnées de démangeaisons, par des lotions émollientes ou narcotiques (eau de guimauve et de pavot un peu chaude), lotions à la suite desquelles on peut faire des onctions avec une pommade de : vasseline, 40 grammes; extrait de ciguë, 4 grammes; oxyde de zinc, 4 grammes. Les ulcérations seront saupoudrées de poudre de quinquina; les parties simplement érythémateuses, de poudre d'amidon. La compression qu'on a conseillé d'exercer à l'aide d'une bande est plus redoutable que bienfaisante, lorsque la congestion est accompagnée d'œdème assez notable; car, en pareil cas, on refoule la sérosité épanchée, et on la fait rentrer de vive force dans la circulation; ce qui peut avoir pour effet de provoquer des accidents de congestion pulmonaire, et même d'apoplexie pulmonaire, brusquement redoutables, ainsi que j'en ai vu un très frappant exemple à la clinique de l'Hôtel-Dieu (je dois ajouter que, loin d'avoir conseillé la compression, j'y avais été opposé).

Traitement des inflammations. — Tout ce que j'ai dit à propos des congestions s'applique *à fortiori* aux inflammations. Celles-ci, nous le savons, ne sont jamais très nettes, la réaction fébrile jamais très prononcée, de sorte que la médication contro-stimulante n'est pas indiquée ; ce qui l'est, ce sont les saignées générales ou locales, c'est surtout la révulsion et la dérivation. Je prendrai pour exemple les inflammations les plus fréquentes au cas de maladie du cœur, et qui sont les inflammations de l'appareil respiratoire. La pneumonie franche y est rare ; mais ce que l'on observe, c'est la bronchite, parfois capillaire, la broncho-pneumonie : en pareil cas, la saignée locale par les sangsues ou les ventouses scarifiées, les vésicatoires, et les préparations antimoniales (en tête desquelles les préparations de kermès), suffiront ordinairement. Je ne fais d'exception que pour la bronchite capillaire rapidement extensive, avec dyspnée suffocante ; en pareil cas, il ne faut pas hésiter à pratiquer une saignée générale, et à retirer une quantité de sang proportionnée au danger comme aux forces du malade (de 250 à 500 grammes environ). La pleurésie, également assez fréquente chez les cardiopathes, devra être traitée de même par les émissions sanguines locales et les vésicatoires. La ponction de la poitrine devra être pratiquée si l'épanchement est rapidement considérable et vient ajouter son coefficient de gêne mécanique de la respiration à la gêne préexistante par le fait de la cardiopathie.

Les inflammations de l'appareil respiratoire sont bien plus souvent lentes que rapides, subaiguës ou chroniques que franchement aiguës ; aussi le médecin devra-t-il toujours les surveiller d'une oreille attentive pour les combattre, soit par la révulsion locale, sanglante ou non, soit par la dérivation.

Presque aussi fréquentes que les phlegmasies de l'appareil respiratoire, et le plus habituellement méconnues ou négligées, sont les *inflammations du foie*. Inflammations ordinairement subaiguës ou chroniques, et décrites alors sous le nom de « cirrhose ». Pour les poussées fluxionnaires aiguës ou subaiguës, il importe d'employer les ventouses scarifiées, ou les vésicatoires à l'hypochondre droit ; ce qu'il faut aussi, c'est administrer le calomel à la dose de 25 centigrammes en une seule fois, et ultérieurement des laxatifs

doux. Le lait, lorsqu'il est toléré, à la dose d'un litre au moins par jour, est alors particulièrement indiqué.

Traitement des hémorrhagies. — C'est exactement, avec plus d'énergie et de rapidité, suivant les indications, le traitement des congestions viscérales : saignées générales ou locales, révulsion, dérivation ; je n'ai rien à dire de plus ici que ce que j'ai dit à propos des congestions. J'ajoute cependant que pour l'hémoptysie (une des plus fréquentes hémorrhagies d'origine cardiaque), on fera bien de conseiller en plus la respiration d'un air frais et les larges inspirations. Les hémorrhagies ne sont jamais tellement abondantes qu'elles provoquent les lipothymies ; s'il en était ainsi, on ferait bien, pour conjurer le péril, de pratiquer une injection sous-cutanée d'éther à la dose de 10 à 20 gouttes. La médication applicable aux hémorrhagies en général est de mise pour les hémorrhagies par maladie du cœur ; je n'y insisterai pas.

Traitement des gangrènes. — Celles que l'on peut observer sont la gangrène cutanée et la gangrène pulmonaire. La gangrène cutanée que l'on observe alors aux extrémités inférieures est à peu près absolument rebelle à la thérapeutique ; ce qui réussit le moins mal à calmer les douleurs parfois atroces qu'elle entraîne, c'est l'application de poudre de quinquina sur la plaie et l'enveloppement du membre avec des compresses de flanelle imbibée d'une forte décoction de têtes de pavot ; le membre devra d'ailleurs être mis dans la position horizontale. Pour la gangrène pulmonaire, on pourra conseiller les inhalations d'oxygène et des potions phéniquées. Il va sans dire qu'il faut dans ces cas donner les préparations de quinquina, le vin et les grogs.

Traitement des flux. — Bronchorrhée ou diarrhée, tels sont les flux possibles par le fait de maladies du cœur : or ce sont plutôt des phénomènes de décharge pour l'appareil vasculaire que des accidents morbides fâcheux ; il n'y a donc guère lieu de les combattre, sinon lorsqu'ils fatiguent par leur persistance ou leur excès. La bronchorrhée qui est symptomatique d'une phlegmasie chronique

des bronches sera combattue par les ventouses sèches ou les vésicatoires, par l'emploi des préparations balsamiques, les grogs chauds, et la dérivation intestinale. On emploiera contre la diarrhée le sous-nitrate de bismuth à la dose de 3 à 10 grammes par jour. On a conseillé de chercher à déplacer le flux intestinal en provoquant un flux substitutif du côté de la peau par des bains de vapeur; mais ce moyen est absolument mauvais : rien n'est plus dangereux pour un cardiopathe que les bains de vapeur, et, en général, que la chaleur intense appliquée à la périphérie ; les vaisseaux sont alors brusquement dilatés, leur ressort compensateur rapidement débandé ou détruit, et il en résulte le contre-coup le plus fâcheux sur le cœur, qui bat alors follement, tumultueusement, d'où des palpitations, des angoisses, de la suffocation, et le péril le plus prochainement redoutable.

Traitement des hydropisies. — Ce sont là des accidents de la maladie cardiaque arrivée à sa phase ultime, de sorte que la thérapeutique en devient de plus en plus difficile et inefficace; c'est même parce que l'on a été impuissant que les hydropisies se produisent. Cependant on peut encore agir de façon à soulager, et l'on ne peut guère le faire que par des voies indirectes : ainsi par la médication purgative et diurétique alternativement employée avec toutes les réserves que comporte la faiblesse de l'organisme. L'hydropisie la plus habituelle est l'anasarque, et la première manifestation de l'anasarque est l'œdème des extrémités inférieures il suffit parfois, au moins au début, du repos pour faire diminuer ou même disparaître cet œdème. Le repos doit d'ailleurs être aidé de l'emploi de l'eau-de-vie allemande ou d'un autre purgatif, mais donnés à petites doses; on emploiera en même temps le sel de nitre (2 à 4 grammes par jour), ou les préparations de scille, ou celles de digitale, celles-ci ayant pour effet de régulariser l'action du cœur en même temps qu'elles provoquent la diurèse.

Si plus tard ces moyens sont sans action suffisante, et que l'œdème devienne excessif, il faudra recourir à la ponction de la peau. Cette ponction devra être pratiquée à l'aide de piqûres d'aiguille à la face dorsale du pied et à la région malléolaire ; il n'en faudra faire

que six environ de chaque côté (douze en tout le premier jour) : il est important, en effet, que l'écoulement de sérosité ne soit pas trop considérable ; l'aiguille qu'on emploiera devra être suffisamment forte (comme celle du trocart le plus fin de l'appareil Dieulafoy). Pour que l'écoulement du liquide s'effectue plus facilement, il faut que le malade reste assis ; ce qu'il fait d'autant plus volontiers, qu'il y est contraint par l'oppression. Si l'écoulement de liquide n'est pas suffisamment abondant, ou que les piqûres se referment au bout de deux ou trois jours, on en pratiquera de nouvelles en même nombre que les premières, et ainsi jusqu'à ce que l'œdème ait disparu ou à peu près. On enveloppera les membres inférieurs avec de la flanelle qu'on renouvellera dans la journée autant qu'il est nécessaire.

Un accident possible de ces piqûres est leur inflammation, et dans l'espèce cette inflammation a de la tendance à devenir érysipélateuse, voire même gangréneuse ; cependant, en général, cet accident est moins à redouter avec les piqûres d'aiguille qu'avec tout autre instrument.

On ponctionnera de la même façon le prépuce au cas d'œdème des parties génitales externes ; il suffira de faire deux piqûres de chaque côté de la ligne médiane, sur la portion la plus transparente du prépuce œdématié, pour que l'œdème diminue assez rapidement. Il faut se garder de ponctionner le scrotum, qui a beaucoup de tendance à s'enflammer et même à se gangrener à la suite de ces piqûres.

J'ai dit qu'il ne fallait faire qu'une douzaine de piqûres le premier jour, parce qu'il serait dangereux d'en faire un plus grand nombre : l'écoulement trop considérable pouvant déterminer des accidents analogues à ceux d'un flux cholériforme, et entraîner la fin du malade à bref délai. J'en ai vu des exemples émouvants, et l'on en rend à juste titre le médecin responsable.

L'épanchement de sérosité dans les plèvres n'est jamais tellement considérable qu'il réclame la thoracocentèse ; cependant il est des cas où cet épanchement s'est produit par le fait d'un processus moitié hydropique et moitié phlegmasique, sous l'influence d'un refroidissement, avec point de côté et fièvre légère : en pareil cas,

l'épanchement est ordinairement plus abondant d'un côté que de l'autre, et parfois même il est unilatéral. Il est, d'après mon observation, plus fréquent à droite qu'à gauche, et cela, je crois, en raison d'une transmission de l'hypérémie, puis de la phlogose, de la face convexe du foie au diaphragme, puis à la plèvre diaphragmatique. Il y a là, pour la plèvre droite, une condition habituelle et latente d'imminence morbide que la moindre cause occasionnelle fait passer à l'état de mal. Il faut alors agir comme on ferait pour une pleurésie subaiguë survenue en dehors d'une maladie de cœur. On appliquera un ou deux vésicatoires successivement, et même, si la dyspnée est trop intense et l'épanchement suffisamment considérable, on pourra recourir à la thoracocentèse; il va sans dire qu'alors aussi il faudra simultanément faire appel aux purgatifs et aux diurétiques.

L'ascite dans les maladies du cœur n'est en général que de médiocre développement. L'œdème des parois abdominales fait souvent croire alors à un épanchement péritonéal plus considérable qu'il n'est en réalité. L'hydropisie ascite n'est surtout abondante que lorsqu'il y a cirrhose du foie, ou maladie de Bright concomitante. En dehors de ces cas, il est rare qu'on doive recourir à la paracentèse de l'abdomen; si l'on doit pratiquer cette opération, le mieux est de la faire avec un petit trocart, de façon à ne pas avoir une évacuation trop rapide, qui pourrait déterminer la lipothymie ou la syncope.

Je crois devoir mentionner à part certaines médications spéciales aux maladies du cœur, et en particulier la médication par la digitale et par la diète lactée.

Digitale. — Pour beaucoup de médecins il semble que tout désordre cardiaque implique l'usage de la digitale : ainsi « souffle valvulaire, digitale » ; « palpitations, digitale » ; « dyspnée, digitale », etc. Il s'en faut bien que cette pratique soit la bonne : la digitale n'est indiquée que lorsque, *en même temps qu'une lésion valvulaire* nettement caractérisée, il y a *irrégularité*, *tumulte* et *fréquence* des contractions du cœur, ou *palpitations* pénibles

et désordonnées; encore, dans ces cas, ne faut-il administrer la digitale qu'avec réserve et pendant un temps limité.

Dans les conditions que je viens de préciser, la digitale est indiquée pour une lésion valvulaire quelconque, mitrale ou aortique, voire même l'insuffisance de ce nom, au moins quand celle-ci est d'origine endocarditique. On commencera par de petites doses, et l'on donnera la préférence, sur toutes les autres préparations (extrait, teinture, digitaline, etc.), à la poudre de feuilles fraîchement préparée : on prescrira, par exemple, l'usage chaque jour d'une macération de 5, 10 à 20 centigr. de poudre de feuilles de digitale dans 150 grammes d'eau, à prendre en deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures ; si l'effet sédatif sur le cœur et si l'effet diurétique ne sont pas suffisants, on augmentera de 5 à 10 centigrammes la dose primitivement prescrite. En général, au bout d'un jour ou deux, on voit le pouls diminuer de fréquence et tendre à se régulariser ; je veux dire que les intermittences ou les faux pas du cœur sont moins nombreux et moins rapprochés. En général aussi, on devra diminuer ou même cesser l'usage de la digitale au bout de quelques jours ; on se guidera alors sur l'état du pouls : dès qu'il sera suffisamment ralenti ou qu'on le sentira faiblir, on diminuera ou l'on suspendra l'emploi du médicament. On ne devra rien craindre en pareil cas. La digitale, en effet, continue son action pendant un certain nombre de jours après qu'on a cessé de l'employer.

J'ai eu trop souvent l'occasion de voir l'abus qu'on fait de la digitale et d'observer les accidents qu'elle produit, pour n'avoir pas le droit d'insister sur ce sujet, et le devoir d'appeler l'attention des médecins sur les méfaits possibles de ce médicament. L'un des médecins français les plus compétents en cardiopathie, M. Duroziez, a constaté les mêmes faits que moi ; aussi a-t-il vigoureusement combattu l'emploi abusif de la digitale, montré combien il faut peu se fier aux diverses préparations pharmaceutiques, et signalé les accidents causés par les doses excessives journellement administrées par certains médecins, accidents qu'ils croyaient du fait de la maladie, alors qu'ils étaient dus au médicament (1). Par exemple,

(1) Duroziez, *Des préparations alcooliques de digitale*, communication à l'Académie 27 mai 1879.

M. Duroziez a vu donner l'extrait alcoolique à la dose énorme de 3 grammes par jour ; les malades vomissaient d'abord, puis mouraient avec des symptômes nerveux qu'on rapportait à une méningite intercurrente. Or, déjà à la dose de 20, 30 et 40 centigrammes, cette préparation peut provoquer les nausées, la faiblesse et l'insomnie.

On fait volontiers un égal abus du vin diurétique de Trousseau, qui contient la digitale en proportion considérable (feuilles sèches de digitale, 60 grammes ; squames de scille, 30 grammes ; baies de genièvre, 300 grammes ; vin blanc, 4000 grammes ; alcool à 90°, 500 grammes ; acétate de potasse, 200 grammes). Une ou deux cuillerées à soupe (c'est-à-dire 15 à 30 grammes) par jour suffisent largement. Or, M. Duroziez l'a vu donner à la dose presque incroyable de 120 grammes par jour, en même temps que 25 centigrammes de poudre de digitale en infusion ; dans ce cas le médicament (donné à dose *six fois* trop forte) avait provoqué des hallucinations et du délire, et le pouls était tombé à 32.

De tels faits n'ont rien d'étrange, quand on songe qu'avec trois cuillerées par jour on peut observer des nausées, des vomissements, des coliques, de la diarrhée, et, chez certains malades très impressionnables, des troubles de la vue.

La teinture éthérée de digitale est moins préjudiciable. M. Duroziez a vu porter la dose de ce médicament jusqu'à 3 grammes 20 centigrammes sans qu'il y ait d'accidents importants ; ce qui ne veut pas dire qu'on doive aller jusqu'à cette dose. En général, il ne faut guère se fier à ce médicament, qui est assez infidèle.

Il n'est pas jusqu'à la poudre de feuilles de digitale qu'on ne doive employer avec une grande réserve ; même à la dose de 20 centigrammes par jour, elle cause souvent de l'anorexie et des nausées.

Ainsi la digitale peut produire des troubles digestifs et des accidents du côté du système nerveux. Les troubles digestifs sont de la pesanteur d'estomac, des nausées et même des vomissements, soit d'aliments, soit de bile.

Les accidents nerveux peuvent être des troubles visuels, du délire ou des hallucinations parfois avec dilatation pupillaire. M. Duroziez

a observé, dans un service où l'on donnait abusivement et d'une façon prolongée les préparations de digitale, des troubles de la vue tels que de l'obnubilation (le malade voyant comme à travers de la fumée ou du sang), de l'amblyopie allant parfois jusqu'à une cécité presque complète ; en même temps il y avait une oppression excessive et de l'insomnie ; d'autres fois, au lieu d'insomnie, c'est de la somnolence que la digitale provoquait. M. Duroziez a constaté encore de la tétanie, le malade ayant des contractures généralisées et ne pouvant même relever ses paupières.

Dans ces cas l'action de la digitale avait fait tomber le pouls à 32, 48 ou 52 pulsations par minute, parfois avec des intermittences d'autant plus pénibles que le pouls était plus ralenti.

Lorsque le pouls est ainsi troublé par l'action de la digitale, il y a assez ordinairement de l'oppression ; la respiration peut être ralentie et suspirieuse, ou bien, et plus rarement, elle est accélérée.

Je n'ai jamais observé ces accidents, par la raison que je ne donne jamais la digitale à haute dose, ni d'une façon indéfiniment prolongée. Quand ils se produisent, il va sans dire qu'il faut cesser l'emploi de la digitale, ou essayer de la faire tolérer à l'aide de petites doses d'opium ; ou bien encore, ce qui n'est nullement contradictoire à l'usage de la digitale, il convient de faire prendre de petites doses d'infusion de café, une demi-tasse par exemple, dans le cours de la journée, en deux ou trois fois. Le café a une action diurétique qui s'associe très bien à celle de la digitale. Quand le pouls est considérablement ralenti, que les contractions du cœur sont affaiblies, non seulement on doit conseiller le café, mais encore la strychnine à la dose de 1 ou 2 milligrammes par jour. J'ai pu, dans des cas où l'usage prolongé ou intempestif de la digitale avait produit les accidents dont je parle, constater le relèvement du cœur par l'emploi de ces moyens.

Certains estomacs supportent mal la digitale, surtout en macération ; dans ces cas il faut renoncer à l'usage de cette excellente préparation, et recourir aux pilules d'extrait alcoolique à la dose de 1 centigramme par pilule, deux ou trois pilules par jour, ou encore aux granules de digitaline à la dose d'un ou deux par jour. Et pour être sûr que ces pilules, que ces granules ne provoqueront ni pe-

santeur d'estomac, ni nausées, ni vomissements, on pourra les faire prendre dans une cuillerée d'eau additionnée d'une à deux gouttes de laudanum.

C'est dans ces cas également qu'on pourra recourir avec un certain avantage aux cataplasmes ou aux fomentations de digitale sur le ventre, suivant la pratique de Trousseau.

Dans la phase de cachexie, quand le cœur se contracte mollement et avec une grande irrégularité, qu'il y a des hydropisies un peu partout, la digitale est mal tolérée, et peut être plus dangereuse encore que dans les autres phases de la maladie cardiaque. Malgré donc ses incontestables propriétés diurétiques, on ne l'emploiera pas, ou on ne le fera qu'à très petites doses et pendant très peu de temps, en en surveillant d'ailleurs attentivement l'action : on pourra essayer, par exemple, une macération de 5 centigrammes de poudre de feuilles dans 150 grammes d'eau, dont on donnera la moitié un jour, l'autre moitié le jour suivant, en continuant ainsi pendant quelques jours, si le médicament est supporté et qu'il produise des effets salutaires appréciables.

Quant à entreprendre ici ce travail de Sisyphe qui consiste à essayer d'interpréter, même par la physiologie expérimentale, le mode d'action de la digitale, je ne le ferai pas. C'est la confusion des confusions : qu'on en juge, Pour Schieman, la digitale paralyse le cœur ; elle le tétanise, suivant Cl. Bernard. Traube croit que la digitale n'agit même pas sur le cœur, mais sur son nerf modérateur, le pneumogastrique. Sanders et Hirtz disent que la digitale augmente les battements du cœur, au lieu de les diminuer. Kinglake, Beddoes, Bidaut et Villiers, Schwilgué, A. Ferrand, Legroux, Lelion et Siredey admettent que la digitale augmente la tension artérielle, tandis que Traube, Hirtz, Onimus, Coblentz, disent qu'elle la diminue. — Je crois que ces contradictions peuvent tenir à une différence de dose ou de procédé expérimental.

Quoi qu'il en puisse être d'ailleurs de l'action physiologico-thérapeutique de la digitale, il faut qu'on sache bien que, dans le traitement des maladies du cœur, fort au-dessus des médicaments dits « cardiaques » (en tête desquels est placée la digitale), il y a

les moyens généraux, et, par-dessus tout, la *médication* DÉCONGESTIONNANTE : tantôt celle qui *désencombre* directement tel ou tel viscère *engorgé* (poumons, foie ou reins), et cela par une saignée locale ou des vésicatoires ; tantôt celle qui agit sur la masse sanguine tout entière et d'emblée par la saignée générale. Que de fois m'est-il arrivé de remettre à flot l'organisme d'un cardiopathe, en traitant son foie ou ses poumons par des ventouses scarifiées, des vésicatoires, des purgatifs ou des vomitifs, alors que, ne visant que son cœur et le souffle morbide qu'on y entendait, on gorgeait ce malade de digitale sous toutes les formes, avec autant de persistance que d'insuccès ! On oublie trop, dans la médecine en général, et dans la médication des maladies du cœur en particulier, que la lésion n'est pas la maladie, qu'il n'y a pas d'affections univoques, et que la thérapeutique, ici comme ailleurs, est toute dans les indications : « *Ars tota in indicationibus.* »

Diète lactée. — Il en sera bientôt de la diète lactée dans les maladies du cœur ce qu'il en est de la digitale ; dès que certains médecins constatent maintenant un souffle valvulaire, ou tout autre signe évident d'une maladie du cœur, ils prescrivent immédiatement l'usage exclusif du lait. Évidemment la diète lactée a des effets multiples et plus qu'on ne croit. Elle a d'abord un effet diurétique dont la conséquence physique est de diminuer la tension vasculaire, et, par suite, le travail du cœur ; c'est dans ce sens qu'elle est hydrauliquement bienfaisante. Elle l'est encore, mais dynamiquement, dans cet autre sens qu'elle est un mode de traitement et du foie et du rein en voie de sclérose l'un et l'autre ; foie et reins qui sécrètent moins activement par le fait de l'encombrement vasculaire, et qui, sous l'influence de la diète lactée, retrouvent une partie de leur activité sécrétoire. Or cette sécrétion plus active de la bile et de l'urine est encore un moyen indirect de décharge vasculaire, et par conséquent de diminution dans la tension artérielle, et par conséquent aussi de diminution dans le travail du cœur. Enfin il n'est pas plus indifférent pour le foie que pour le rein de le faire traverser par un sang contenant le sérum du lait ; il y a là comme une action topique salutaire au tissu hy-

pérémie d'une hypérémie qui tend à la phlogose ou tout au moins à la prolifération conjonctive atrophiante.

D'un autre côté, la diète lactée n'est pas sans utilité pour l'estomac, que son hypérémie passive met dans un certain état d'impuissance digestive. Pour toutes ces raisons, la diète lactée est bienfaisante, mais à une condition expresse, c'est qu'elle soit tolérée précisément par l'organe avec lequel le lait va se trouver en contact. Eh bien, il est des cas d'intolérance à peu près absolue de l'estomac pour le lait : ainsi beaucoup d'hommes, et surtout d'hommes âgés, ne peuvent le supporter, soit qu'il y ait un dégoût insurmontable dès le début du régime ou peu de jours après, soit, lorsqu'il n'y a pas dégoût, qu'il y ait impuissance digestive avec vomissements ou diarrhée.

En fait, ce n'est pas parce qu'il y a un bruit de souffle au cœur, à la pointe ou à la base, qu'on doit prescrire le lait; il est surtout indiqué dans la phase des hypérémies viscérales, alors qu'il y a dyspnée plus ou moins intense, diminution de la sécrétion urinaire et commencement d'anasarque, c'est-à-dire dans cette phase que j'ai appelée *dynamique*, où se produisent les troubles de l'hématopoèse, phase qui conduit parfois assez rapidement à la quatrième, ou phase *de cachexie*.

La question est alors de faire tolérer le lait; en conséquence, le mieux est, si le malade l'accepte sans dégoût et si l'estomac le supporte, d'en conseiller l'usage exclusif pendant deux à trois semaines. On le donne cru, c'est-à-dire non bouilli (il se digère mieux ainsi), à la dose de 2 à 3 litres par jour, par gorgées ou par petites tasses, et non par grands bols à la fois. Puis, au bout de ce temps, afin d'empêcher le dégoût et pour soutenir davantage l'organisme, on diminue la dose du lait en introduisant dans l'alimentation quelques œufs et une petite quantité de viande (poulet ou côtelettes); puis on revient peu à peu à l'alimentation ordinaire, que l'on continue pendant une ou deux semaines, pour reprendre ensuite la diète lactée pendant un même nombre de semaines. De la sorte on évite le dégoût, et l'on a tous les bénéfices de la médication par le lait.

Si l'estomac ne supporte pas le lait cru, on peut le lui faire accepter bouilli et associé au café le matin, puis sous forme de po-

tages dans le cours de la journée. Ou bien encore on peut le rendre plus agréable au goût en y ajoutant, pour les femmes quelques gouttes d'eau distillée de laurier-cerise, et pour les hommes une petite quantité de kirsch.

Si le lait produit des « aigreurs », on prescrira l'usage, trois fois par jour, d'un cachet contenant 25 centigrammes de bicarbonate de soude, 10 centigrammes de craie lavée et 1 centigramme d'extrait de noix vomique. S'il provoque de la diarrhée, on donnera le sous-nitrate de bismuth, par cachets de 50 centigrammes, associé à 1 centigramme d'extrait de noix vomique et 1 ou 2 centigrammes de poudre d'opium brut (il n'y a pas contradiction à employer simultanément la noix vomique et l'opium, celui-ci s'adressant à la sensibilité de la membrane muqueuse et celui-là à la contractilité de la tunique musculeuse de l'appareil digestif).

En général, il est bon, lorsqu'il y a indication de recourir à la diète lactée, d'alterner cette diète avec l'usage de la digitale; je veux dire que l'on fera bien de donner, par exemple, la digitale pendant une semaine et de faire prendre le lait les deux semaines suivantes, ou encore, si l'on veut prolonger plusieurs semaines l'emploi du lait, d'en donner une moindre quantité les jours où l'on conseillera la digitale.

Je conseille avec avantage la strychnine ou les préparations de noix vomique en même temps que la diète lactée (les jours où je ne fais pas prendre la digitale), à la dose, par exemple, de une ou deux pilules de strychnine de 1 milligramme chacune par jour, ou de deux ou trois pilules par jour de 1 centigramme d'extrait de noix vomique chacune. Il me paraît évident que la strychnine agit efficacement sur la contractilité du muscle cardiaque.

Le *bromure de potassium* peut être donné avec avantage, dans les cas de dyspnée avec état nerveux et insomnie, à la dose de 2 à 4 grammes par jour. J'ignore absolument si c'est en faisant contracter les petits vaisseaux et en augmentant la tension vasculaire qu'il agit; mais je sais qu'il peut, chez certains malades, ralentir les contractions du cœur et produire une sédation générale. C'est donc un médicament dont on peut tenter l'usage.

L'*iodure de potassium* peut être également employé dans les cas de dyspnée à forme asthmatique. Il produit parfois alors les mêmes effets bienfaisants que dans l'asthme, et par un mécanisme probablement analogue, mais dont j'ignore la nature. Il sera plus facilement toléré en l'associant à de petites quantités d'opium : on donnera, par exemple, 1 gramme d'iodure de potassium dans une potion avec 2 ou 3 centigrammes d'extrait thébaïque.

Le *chloral* a été conseillé également en vue de calmer les malades et de combattre l'insomnie. On l'a donné en solution ou en potion à la dose de 4 grammes pour 150 grammes de véhicule, à prendre par cuillerée d'heure en heure, ou encore en capsules destinées à masquer le goût âcre du chloral et à empêcher l'irritation de la gorge qu'il produit si souvent ; enfin on l'a donné en lavement à la dose de 2 grammes et davantage dans un mucilage de gomme afin de ne pas irriter l'intestin. Le chloral manque souvent son effet, qui est de produire le sommeil et de ralentir les contractions du cœur ; je l'ai vu souvent exciter les malades plutôt qu'il ne les calmait, et par conséquent c'est un médicament sur lequel il ne faudra pas trop compter.

Nous avons vu les injections de *chlorhydrate de morphine* produire le sommeil, ou tout au moins le calme, dans le cas de dyspnée chez les individus atteints d'hypertrophie ventriculaire gauche par artério-sclérose (1) ; on peut également les tenter dans les mêmes conditions au cas de lésion valvulaire, mais on ne le fera que dans la phase des congestions, et encore avec la précaution de ne les pratiquer qu'à faible dose. En général, on se gardera de le faire dans la phase de cachexie.

Café. — On redoute trop le café dans les maladies du cœur ; je le donne très volontiers comme un médicament stimulant et diurétique en infusion, et non pas par *demi-tasse* à la fois, mais la demi-tasse par cuillerées dans le cours de la journée, ainsi qu'on le ferait d'une potion. Le café est surtout indiqué *lorsque la* TONICITÉ MUSCULAIRE *du cœur* et *des vaisseaux commence à défaillir*, comme

(1) Voyez plus haut *Hypertrophie ventriculaire par artério-sclérose*, page 323.

aussi et surtout dans la phase cachectique. Il va sans dire que l'on pourra donner le café à doses plus élevées que je ne l'indique, suivant la tolérance du malade, et en procédant graduellement.

La *caféine*, qui est un des principes actifs du café, peut être également alors très utile; elle semble agir d'une façon tonique sur le système musculaire, et en particulier sur les fibres musculaires du cœur. Il faut la donner par pilules de 5 centigrammes, au nombre de trois, cinq à dix dans la journée. Il serait dangereux d'en prescrire 1 gramme par jour au début : j'ai vu une grande agitation et des accidents cérébraux rapidement produits par 1 gramme de caféine qu'on avait donné dans une journée par dose de 25 centigrammes à la fois. La caféine, ou le citrate de caféine, est vraiment un bon médicament qu'on peut donner lorsque la digitale n'est pas supportée, et surtout quand celle-ci a produit des accidents; elle les neutralise efficacement; on peut même dans ce dernier cas y associer avec avantage la strychnine à la dose d'un ou deux granules par jour, de 1 milligramme chacun. Au point de vue pratique, la caféine a cet avantage sur le café, qu'elle est un médicament pharmaceutique et que certains malades à préjugés l'accepteront plus volontiers que l'infusion de café, dont l'emploi heurte par trop leurs idées préconçues, bien qu'en fait cette infusion soit aussi bonne, sinon préférable. C'est au médecin à voir ce qu'il a à faire suivant le milieu.

Quant à savoir si la caféine agit seulement comme diurétique, ou parce qu'elle augmenterait la quantité d'urée; ou mieux si c'est surtout un stimulant du cœur; ou si c'est à la fois un stimulant direct du cœur (par action élective) et un stimulant indirect (par diminution de la tension vasculaire due à la plus grande sécrétion de l'urine), c'est ce que j'ignore. Je crois que c'est tout cela, et j'avoue que je le pense sans pouvoir le prouver. En tout cas, ce n'est pas à l'expérimentation physiologique (absolument contradictoire sur ce point) (1) que j'irai le demander. Il suffit que la clinique m'ait démontré les bons effets du café et de la caféine dans

(1) Par exemple, Lehmann et Liebig admettent que la caféine augmente la sécrétion d'urée, tandis que Bœcker et Rabuteau pensent qu'elle la diminue. Pour Binz et Peretti, la caféine élèverait la température. Pour Steward et Sève, elle l'abaisse-

les cas d'affaiblissement du cœur, pour que je m'en serve. J'ajoute d'ailleurs que ce n'est pas la phase des hydropisies qui en indique l'emploi, mais bien la faiblesse du cœur, révélée surtout par la diminution d'éclat des bruits valvulaires et par la mollesse du pouls, comme aussi dans certains cas par le ralentissement des contractions cardiaques.

Si je voulais résumer ma pensée (résultat d'une expérience déjà bien longue) sur les indications comparées de la digitale et de la caféine dans les maladies organiques du cœur, je dirais : « La digitale est surtout indiquée au cas de *fréquence excessive des battements du cœur*, avec TUMULTE ET IRRÉGULARITÉ ; la caféine, surtout au cas d'affaiblissement du cœur avec ralentissement des contractions. » Ce sont là des indications très nettes, bien distinctes, et qui font que ces médicaments ne sont pas succédanés l'un de l'autre.

Scille. — C'est encore là un bon diurétique. On a vu qu'à l'exemple de Cruveilhier, je la donnais associée à la digitale et au calomel, 5 centigrammes de chacune de ces substances à la fois. Elle est surtout indiquée dans la congestion pulmonaire et le catarrhe chronique des bronches. La scille entre en certaines proportions, comme nous l'avons vu, dans le vin diurétique de Trousseau ; mais c'est à la digitale que ce vin doit surtout ses propriétés comme aussi ses dangers, ainsi que je l'ai dit tout à l'heure. C'est donc, quand on administre cette préparation, la digitale, et non la scille, qu'il faut viser et dont il faut prudemment tenir compte.

Pour le *muguet* (*Convallaria maialis*) et ses préparations, ce que j'en veux dire, c'est qu'il agit simplement comme diurétique, et ne me paraît pas devoir réaliser les promesses qu'on a faites en son nom, à propos des maladies du cœur ; au moins si j'en crois mon expérience.

Nitrate de potasse. — Quand la digitale n'est pas tolérée ou qu'à priori il serait dangereux d'en faire usage, étant donné l'état

rait. Pour Nothnagel et Rossbach, la sécrétion urinaire ne serait pas activée, il n'y aurait que les besoins d'uriner qui deviendraient plus fréquents. (Huchard, *Union médicale*, 1882.)

d'asthénie cardio-vasculaire, le nitrate de potasse peut rendre comme diurétique des services inappréciables. Je l'ai vu, à la dose de 4 grammes par jour, augmenter rapidement la diurèse dans les cas auxquels je fais allusion ; on peut très bien alors l'associer à la diète lactée en le donnant tout simplement dissous dans le lait dont fait usage le malade. On continue ainsi pendant quelques jours à le donner à la dose de 4 grammes, puis pendant quelques jours ensuite à la dose de 2 grammes, pour cesser et reprendre plus tard, s'il y a lieu. C'est donc là un très bon médicament et auquel on ne songe plus assez.

Arsenic. — C'est un bon médicament qu'on devra donner de temps à autre, surtout en cas de dyspnée. On l'administre pendant une dizaine de jours de suite, en laissant reposer le malade pour l'élimination. Le mieux encore est de le donner sous la forme de liqueur de Fowler, à la dose de six à dix gouttes par jour, trois à cinq gouttes matin et soir.

Cordiaux. — En tête de ceux-ci, les vins généreux, les grogs, puis les préparations éthérées. Il faut donner du vin aux cardiopathes comme il est bon de leur donner du café, ainsi que je l'ai dit : il y a là seulement une question de mesure. Le vin est indiqué à toutes les phases des maladies du cœur, mais il est indispensable surtout à la phase cachectique. On peut l'associer alors au quinquina. Chez les femmes, et surtout les Méridionales, le vin est parfois mal toléré, leur estomac n'y étant pas habitué ; il faut dans ces cas le donner comme un médicament, c'est-à-dire dans une potion gommeuse où le vin de Malaga entre pour un tiers et à laquelle on peut ajouter 2 à 4 grammes d'extrait mou de quinquina (potion gommeuse, 100 grammes ; vin de Malaga, 50 grammes ; extrait mou de quinquina, 2 à 4 grammes : on peut d'ailleurs sucrer la potion avec du sirop de framboises).

Le quinquina est un excellent médicament ; mais comme on est obligé d'en prescrire beaucoup d'autres aux cardiopathes, on ne peut guère le donner d'une façon encombrante pour l'estomac : ainsi la macération de quinquina, qui est une si bonne préparation en gé-

néral, ne peut guère être prescrite à un malade qui prend déjà de la macération de digitale, par exemple, ou qui est à la diète lactée ; de sorte que, en définitive, de toutes les préparations de quinquina, la meilleure est encore l'extrait de quinquina donné à la dose et de la façon que je viens de dire à l'instant.

Révulsion sur le cœur. — Indépendamment de tous ces moyens, en même temps qu'eux ou de préférence à eux, je signalerai l'application de vésicatoires sur la région précordiale. Dans les cas d'affaiblissement du cœur, avec fréquence ou ralentissement des contractions, un vésicatoire mis au-dessus du sein gauche produit parfois des résultats presque inattendus. Tel est le fait. S'il m'était demandé d'en tenter l'explication, je dirais qu'il y a vraisemblablement alors, soit un certain degré d'hypérémie du myocarde, soit même de la myocardite plus ou moins passive, et qu'en combattant soit l'hypérémie, soit la phlogose du myocarde, le vésicatoire a mis celui-ci plus à même de se mieux contracter. Je conseille alors un premier vésicatoire au-dessus du sein gauche, puis cinq jours plus tard un autre au-dessous.

La révulsion peut d'ailleurs être pratiquée à l'aide de la cautérisation ponctuée faite tous les trois ou quatre jours, vingt pointes chaque fois, tantôt au-dessus, tantôt au-dessous du mamelon gauche.

Enfin, si l'on veut une révulsion permanente, on pourra mettre un cautère à la pâte de Vienne au troisième espace intercostal gauche, et l'entretenir pendant deux à trois mois à l'aide d'un pois.

Hygiène. — L'air et le soleil sont salutaires aux cardiopathes, c'est là une vérité naïve et de simple bon sens : le séjour à la campagne, de préférence dans une vallée (car la pression y est plus considérable et, par suite, l'oxygène plus abondant pour un même volume d'air), mais une vallée non humide, de préférence encore sur les bords de la mer, l'été sur les côtes de l'Océan, l'hiver sur celles de la Méditerranée, voilà qui est bienfaisant. J'ai pu de la sorte, en combinant cette aérothérapie avec l'hydrothérapie, prolonger longtemps l'existence d'individus atteints de maladies valvu-

laires du cœur et arrivés déjà à la phase des congestions viscérales, et surtout des congestions pulmonaires avec ou sans hémoptysies.

D'une manière générale, l'hygiène consiste à éviter tout ce qui peut stimuler le cœur physiquement et moralement.

Pour les *enfants*, il faut interdire les jeux trop actifs, tels que la course, le saut, la danse, la gymnastique, l'équitation, les bains froids; et conseiller, au contraire, un exercice modéré, des lotions froides chaque matin, pratiquées comme je le dis plus loin, et dans la saison d'été des lotions à l'eau de mer, le séjour sur la plage en évitant le froid humide, l'usage modéré d'un instrument à vent, le chant, qui facilite l'hématose en déplissant les vésicules pulmonaires.

Au *jeune homme* on conseillera également le mariage, en vue d'éviter les excès du célibat. On est en droit, au contraire, de déconseiller le mariage à la *jeune fille*, la grossesse pouvant entraîner les redoutables périls que j'ai décrits sous le nom d'*accidents gravido-cardiaques* (congestion pulmonaire, hémoptysies, etc.) (1).

Il est évident que l'on devra s'opposer aux excès de table et surtout aux excès de boisson; conseiller de ne pas fumer, surtout la cigarette, et spécialement d'en avaler la fumée, qui sature ainsi directement et physiquement le pneumogastrique pulmonaire. On devra enfin engager à prendre peu de café et à ne le faire que de la façon dont nous avons parlé plus haut, c'est-à-dire à petites doses, comme médicamenteuses.

Hydrothérapie. — L'hydrothérapie est une puissante médication qu'il faut savoir employer dans les maladies valvulaires du cœur: elle stimule et tonifie les nerfs et les vaisseaux de la périphérie, et, par suite, s'oppose à l'asthénie vasculaire; elle apporte ainsi à la circulation un puissant secours en *soutenant* les vaisseaux, dont les muscles compensent par leur vigueur tenue en éveil les défaillances possibles du muscle cardiaque.

L'hydrothérapie dans les maladies valvulaires du cœur n'exerce pas seulement une action salutaire sur la circulation, elle en a une non moins incontestable sur toutes les fonctions, aussi bien celles

(1) Voyez plus loin *Accidents gravido-cardiaques*.

de l'hématose que celles de l'hématopoèse. Par l'excitation générale qu'elle cause, elle donne plus d'ampleur à la respiration et facilite ainsi l'hématose; par la stimulation des nerfs vaso-moteurs périphériques, elle agit par réflexe sympathique sur les plexus viscéraux et provoque la circulation interstitielle comme le fonctionnement plus actif des viscères : c'est vraisemblablement une des causes qui font que les pratiques hydrothérapiques sont décongestionnantes. On conçoit que dans une maladie où le péril provient surtout des congestions, tout ce qui s'oppose à celles-ci sera bienfaisant.

Seulement il faut savoir sagement employer les procédés hydrothérapiques, dont la puissance, mal dirigée, peut être périlleuse; aussi ne conseillé-je pas de recourir d'emblée aux douches. C'est par les lotions qu'il faut commencer, lotions froides générales, faites d'abord avec une serviette mouillée et tordue, faites plus tard à l'aide d'une grosse éponge simplement imbibée, et plus tard ruisselante. Ces lotions doivent être exécutés dans l'espace d'une minute au plus et suivies de frictions au peignoir de flanelle pendant cinq minutes.

Lorsqu'il y a une grande susceptibilité individuelle ou un préjugé contre l'eau froide, on pourra ne faire les premières lotions que sur les membres supérieurs et inférieurs, en frictionnant isolément chaque membre aussitôt après l'avoir lotionné; puis, quelques jours après cet apprivoisement de l'organisme à l'eau froide, on lotionne et l'on frictionne la partie supérieure du corps, et plus tard enfin la totalité. On peut s'en tenir à ces procédés; mais le mieux, au moins dans les premières phases des maladies du cœur, est d'arriver graduellement à la douche. Douche en jet, d'abord dirigé sur la partie postérieure du corps suivant un mouvement de va-et-vient vertical, puis sur les hypochondres suivant un mouvement de va-et-vient horizontal, et cela pendant deux, trois, quatre ou cinq secondes pour chacune de ces régions ; puis enfin on balaye tout le corps avec le jet pendant deux ou trois secondes pour terminer. On aura rarement recours à la douche en pluie générale, qui peut produire la suffocation et déterminer des accidents, dont quelques-uns mortels, dans l'insuffisance aortique.

L'immersion dans la mer est également très bienfaisante dans les premières phases des maladies valvulaires du cœur ; l'action exercée est complexe : il n'y a pas seulement réfrigération périphérique, mais stimulation par le choc des vagues. L'immersion ne devra pas dépasser une minute.

L'hydrothérapie sera surtout efficace dans les trois premières phases des maladies valvulaires : dans la première phase, ou phase physique, alors que, par suite d'un commencement de perte d'élasticité vasculaire, il y a de la tendance aux congestions ; dans la seconde phase, où, par suite d'un commencement de perte de la contractilité vasculaire, il y a des troubles de l'hématose et de la tendance aux hydropisies; comme dans la troisième phase, où il y a des troubles de l'hématopoèse par lésions viscérales multiples. Mais même dans la phase déjà cachectique, où il y a des hydropisies, on verra, sous l'influence de l'hydrothérapie, l'anasarque diminuer et dans certains cas disparaître.

L'action de l'hydrothérapie est évidemment complexe : elle agit d'abord en refroidissant la peau et en faisant contracter les tissus et les vaisseaux périphériques ; mais ce fait physique de soustraction de calorique et de rétraction des tissus est aussitôt suivi d'un fait vital, à savoir, la modification dans la puissance d'innervation des nerfs de la peau et des nerfs des vaisseaux de la peau. Il y a ainsi suractivité de la circulation interstitielle de la peau, et de proche en proche stimulation de la circulation générale. Mais, par un système d'actions réflexes, la moelle et le grand sympathique sont également modifiés, et l'innervation périphérique comme l'innervation viscérale sont avantageusement stimulées. Il en résulte une tonification de tout l'organisme avec sensation de remontement général. Je ne fais ici que reproduire les expressions mêmes des malades atteints de lésions valvulaires que j'ai soumis pendant des mois et des mois à l'hydrothérapie ; il ne s'agit donc pas ici de théorie, mais de faits dont j'essaye seulement de tenter l'explication. Je ne doute pas que, sous l'influence des lotions et des douches méthodiquement employées, je n'aie pendant longtemps conjuré les congestions viscérales et prolongé l'existence menacée.

Autant l'eau froide, utilisée comme je l'ai dit, peut avoir de bons

résultats, autant l'*eau chaude* peut en avoir de fâcheux. J'ai vu un bain de vapeur provoquer les désordres circulatoires les plus effrayants (fréquence excessive des contractions du cœur avec désordre tumultueux, dyspnée, angoisse, suffocation); j'ai vu, à un degré seulement un peu moindre, un bain très chaud entraîner des accidents analogues. Il n'est pas malaisé de comprendre la pathogénie de pareils phénomènes : c'est une action absolument inverse de celle de l'eau froide ; la chaleur, en dilatant les vaisseaux périphériques, a débandé le ressort vasculaire et fait perdre ainsi au cœur malade son frein compensateur. On devra donc absolument déconseiller les bains de vapeur aux malades atteints de lésions valvulaires, et ne leur conseiller qu'avec réserve les bains chauds. Par exemple, on pourra parfois juger bon de prescrire comme tonique local et général les bains sulfureux. Dans ce cas on aura soin de dire de les prendre à une température *peu élevée*, à 32°, à 34°, par exemple, et d'engager le malade à n'y rester que douze à quinze minutes. Il en sera ainsi des bains salés ou des bains de Pennès, qui sont de bons stimulants périphériques, et par suite utiles aux cardiopathes.

Bains d'air comprimé. — L'air comprimé avec pression de 30 à 32 centimètres au-dessus de celle de l'atmosphère est indiqué dans certains cas de dyspnée cardiaque. Dans ceux, par exemple, où elle revêt la forme pseudo-asthmatique ; dans ces cas, en effet, l'air comprimé n'agit pas seulement d'une façon mécanique en déplissant plus complètement les vésicules pulmonaires, mais vraisemblablement encore l'air comprimé agit sur l'innervation pulmonaire par le fait de la qualité différente de l'air évidemment plus riche en oxygène, par conséquent plus stimulant; et il est probable aussi que la pression même agit localement et physiquement sur les expansions terminales des nerfs. Quoi qu'il en soit, le fait certain, c'est que le bain d'air comprimé, qui est si efficace dans l'asthme, l'emphysème et les congestions pulmonaires, est bienfaisant dans les cas de lésions valvulaires avec congestion, pourvu qu'il n'y ait pas de fièvre : sous son influence, les battements du cœur se ralentissent et se régularisent, et le mieux-être persiste

pendant un certain nombre d'heures et même le reste de la journée. On peut répéter le bain tous les jours ou tous les deux jours pendant un certain temps, un mois environ, durant lequel on met d'ailleurs en œuvre tous les autres moyens nécessaires. L'écueil de cette médication est l'ennui qu'on peut éprouver dans la cloche : le malade y peut obvier par la lecture. Il doit également éviter de s'y refroidir, en se munissant d'un châle ou d'un paletot supplémentaire.

A côté de l'amélioration incontestable chez des malades atteints de dyspnée par lésion valvulaire, je dois signaler ce fait, inexpliqué pour moi, d'accidents pénibles, lipothymiques, avec aggravation de la dyspnée sous l'influence d'un bain d'air comprimé chez un malade atteint d'hypertrophie du cœur consécutive à l'artério-sclérose, avec bruit de galop, etc. Il sera donc prudent de ne pas conseiller l'air comprimé dans des cas analogues.

Oxygène. — Les inhalations d'oxygène peuvent être prescrites avec avantage dans les cas de dyspnée avec anorexie. Chimiquement, il semble que l'oxygène dans ces cas, en rendant l'hématose plus complète, active les combustions et augmente le besoin d'alimentation. J'ignore si telle est l'action de l'oxygène respiré, mais le fait est qu'il produit souvent ce double résultat de diminuer l'oppression et d'augmenter l'appétit; par conséquent, on ne doit pas en dédaigner l'usage dans une affection où nos moyens d'action sont parfois si limités.

En résumé, pendant les longues années que dure une maladie valvulaire du cœur, c'est contre les congestions viscérales qu'on aura à lutter, bien plus que contre les troubles cardiaques proprement dits (tels que les palpitations ou le trouble du rhythme). Chez les uns, la situation devient tout à coup grave par l'excès de la dyspnée, et c'est alors contre l'état congestif des poumons avec toutes ses conséquences qu'il faudra diriger ses moyens d'action. Chez les autres, ce sera la congestion hépatique qui fera tout le mal, et, dans ces cas, il faudra s'efforcer de décongestionner le foie. Chez d'autres, au contraire, les troubles de la sécrétion urinaire consti-

tueront la menace : la quantité d'urine est devenue moindre et cette urine est de mauvaise qualité ; l'urémie menace le malade, et c'est contre l'état du rein qu'il faut agir.

D'autres fois le péril sera du côté des centres nerveux, et plus particulièrement du cerveau, où se font, soit des congestions méningo-médullaires, soit des congestions méningo-encéphaliques, soit, ce qui est bien autrement redoutable, des apoplexies. Dans ces cas, il faut agir, et agir vite par toutes les voies et par tous les moyens.

Ainsi une lésion valvulaire est une source de maladies les plus variées de siège comme d'aspect symptomatique, et elle donne au médecin l'occasion trop fréquente d'intervenir de la façon la plus diverse. Sa sagacité diagnostique et thérapeutique doit être toujours en éveil : il faut qu'il sache distinguer l'origine cardiopathique des accidents viscéraux actuels, et diriger sa médication en conséquence ; mais il ne faut pas qu'il donne la digitale aveuglément et d'une façon banale parce qu'il y a maladie valvulaire du cœur.

ACCIDENTS GRAVIDO-CARDIAQUES

Conséquence possible des lésions valvulaires chez les femmes enceintes.

La grossesse peut entraîner chez une femme atteinte de lésions valvulaires des accidents parfois formidables, qui se manifestent surtout, sinon spécialement, dans l'appareil respiratoire, accidents que j'ai désignés, et qu'on désigne depuis moi, sous le nom d'*accidents gravido-cardiaques*. Je demande la permission de les décrire ici et à part.

Ces accidents, conséquence naturelle et nécessaire du surcroît de travail qu'impose la grossesse au cœur malade, sont de trois sortes :

1° Ils peuvent *mettre en péril* la vie de la femme, et même *faire succomber celle-ci*.

2° Ils peuvent provoquer l'*accouchement prématuré* et l'*avortement*.

3° Ils *aggravent* toujours et définitivement la maladie du cœur.

Ce sont ces trois ordres d'accidents que je vais exposer.

Je mentionnerai d'abord succinctement les observations en les faisant suivre de réflexions, et j'en déduirai ultérieurement les conclusions qu'elles comportent.

Obs. Ire. — Insuffisance mitrale. — *Congestion pulmonaire à forme de catarrhe suffocant au* cinquième *mois de la grossesse. Fausse couche. — Retour des accidents à la même époque d'une nouvelle grossesse. — Bons effets des émissions sanguines.* — Le 31 décembre 1864, une jeune dame de vingt-quatre ans, enceinte de *cinq mois*, est prise de toux et d'oppression. Au bout de vingt-quatre heures, lèvres cyanosées et respiration très fréquente avec râles muqueux fins en arrière, aux deux bases.

Le lendemain, commencement d'asphyxie. Pouls filiforme, 150;

respiration, 60. Râles crépitants généralisés, crachats sanglants. *Double congestion pulmonaire à forme de catarrhe suffocant* et *hémoptysie.* — (Saignée abondante ; ipéca, 1gr,50 ; kermès, 50 centigrammes. Sangsues à la base de la poitrine.)

Le soir, *accouchement d'un enfant mort.*

Le lendemain, début de la convalescence.

Deux ans et demi plus tard, nouvelle grossesse avec accidents analogues au *cinquième mois.* Le même traitement arrête l'hémoptysie et la congestion. Soins hygiéniques. — Accouchement normal.

C'est à l'occasion des troubles respiratoires de cette dernière grossesse qu'on découvrit l'existence d'une *insuffisance mitrale* remontant à un rhumatisme articulaire survenu quatorze ans auparavant.

C'est à ce moment aussi qu'a commencé définitivement la phase des accidents pulmono-cardiaques propres aux maladies organiques du cœur : dyspnée habituelle, palpitations faciles, congestions pulmonaires, bronchites à répétition.

De sorte que cette observation démontre la triple proposition énoncée au début de ce chapitre : 1° la survenance d'accidents redoutables pour la femme grosse ; 2° l'accouchement prématuré par leur fait ; 3° l'aggravation définitive de la maladie du cœur (1).

Les faits qui vont suivre sont analogues, avec des degrés qui ne varient que du plus au moins dans la gravité.

Obs. II. — Insuffisance mitrale. — *Redoutables accidents pulmonaires au* cinquième *mois d'une première grossesse.* — *Bons effets d'une saignée abondante.* — Une femme, âgée de vingt-neuf ans, journalière, entre à l'hôpital Saint-Antoine le 9 septembre 1874, pour une affection cardiaque et pour une métrite.

Cœur très hypertrophié ; battements très forts, souffle rude au premier temps et à la pointe ; pouls veineux très net.

A vingt et un ans et demi, grossesse, dont le *cinquième mois* fut troublé par des accidents très graves et rapidement survenus : pal-

(1) C'est cette observation qui m'a mis sur la voie de la découverte des accidents gravido-cardiaques et de leur pathogénie, ainsi que de leur thérapeutique. (Voyez ma *Clinique médicale*, t. I, leçon X, 1re édit., 1873 ; 2e édit., 1877 ; 3e édit., 1880.)

pitations très violentes, quelques crachats sanglants, et surtout dyspnée très grande. Cessation immédiate et définitive des accidents après une saignée très copieuse. — Grossesse normalement terminée par l'accouchement d'un enfant vivant. Pas de grossesse ultérieure.

Dans ce fait, nous voyons, comme dans l'observation Ire, les accidents pulmonaires des affections cardiaques se produire brusquement au *cinquième* mois de la grossesse, et être immédiatement conjurés par une saignée abondante et opportune.

Obs. III. — Insuffisance mitrale. — *Accidents pulmonaires survenant au* troisième *mois de la grossesse et s'aggravant progressivement, malgré le traitement le plus rationnel.* — Une femme enceinte de *trois mois* vint à la Charité pour se faire soigner à l'occasion des accidents suivants : excessive fréquence du pouls, grande pâleur; dyspnée sans râles, avec faiblesse considérable. Malgré le repos et la digitaline à la dose de 6 à 8 milligrammes par jour, le pouls ne descend pas au-dessous de 120, sans qu'il y ait de fièvre. Tempér. 37°.

Vers le *cinquième mois*, malgré le repos et les précautions contre les refroidissements, dyspnée, toux, râles congestifs aux deux bases.

Au *sixième mois*, râle dans le tiers postéro-inférieur de chaque poumon; pouls toujours aussi fréquent, avec intermittences nombreuses. Ainsi, malgré tous les soins, début de la phase d'asthénie cardio-vasculaire.

Obs. IV. — Insuffisance mitrale. — *Accidents graves de congestion pulmonaire et bronchite capillaire au* cinquième *mois.* — En 1870, une dame de vingt-six ans fut prise, au *cinquième mois* de sa grossesse, d'accidents pulmonaires qui s'aggravèrent en deux mois au point de faire croire à une phthisie rapide.

Pâleur, amaigrissement, inappétence, parfois vomissements après la toux. Crachats muco-purulents très abondants; dyspnée excessive forçant la malade à passer ses nuits dans un fauteuil; fièvre et insomnie. Râles fins et humides dans toute la poitrine, en arrière et des deux côtés.

Mais, au bout de quinze jours d'un traitement rationnel, l'amélioration s'établit, et l'on reconnut qu'on avait affaire à une *bronchite capillaire*, car les râles ne s'entendaient plus alors que dans la moitié inférieure de la poitrine. On perçut à ce moment un souffle intense, presque râpeux, au premier temps et à la pointe. C'est à cette insuffisance mitrale qu'était dû le développement rapide de la bronchite capillaire sous l'influence d'un refroidissement.

Des précautions hygiéniques prévinrent le retour de la congestion pulmonaire. La malade accoucha à terme, mais ne put nourrir.

Ici la grossesse fut traversée encore au cinquième mois par des accidents pulmonaires revêtant la forme de la congestion pulmonaire et du catarrhe suffocant. C'est à une seconde grossesse que les accidents se produisirent.

La première s'était passée sans accident.

Obs. V. — Insuffisance mitrale. — *Grossesses multiples à intervalles rapprochés.* — Hémoptysies *de plus en plus abondantes à chaque nouvelle grossesse.* — Une femme, âgée de vingt-six ans, atteinte d'insuffisance mitrale d'origine rhumatismale, a eu une première grossesse en 1869. Au *troisième mois*, pneumonie caractérisée par frissons, point de côté, crachement de sang. En même temps apparaissent des *battements de cœur*, que la malade n'avait jamais ressentis jusque-là, et qui ne l'empêchèrent pas de vaquer à ses occupations. Les hémoptysies, peu abondantes, persistèrent trois mois. Pas d'accident. — Accouchement facile, enfant bien conformé.

Pendant quinze mois, *santé bonne; pas de palpitations ni d'hémoptysies.*

En 1871, seconde grossesse. — *Hémoptysies* plus abondantes qu'à la première grossesse, durant deux mois, à partir du *quatrième mois* de la gestation. En même temps *palpitations* analogues aux précédentes, mais essoufflement et fatigue plus rapides; de temps en temps léger œdème malléolaire. — Accouchement simple, enfant bien conformé.

En 1872, troisième grossesse. Au *troisième mois*, crachements de sang et palpitations forçant la malade à interrompre ses occu-

pations pendant quinze jours. Œdème des membres inférieurs. — Aux cinquième et sixième mois, amélioration. — Au septième mois, palpitations très violentes, dyspnée, étouffements. — Deux *vomissements de sang* très abondants à quinze jours d'intervalle : sang rouge, mousseux, rutilant. — Accouchement facile, enfant vivant.

En janvier 1874, quatrième grossesse. — Dès le début, *hémoptysies* à peu près continuelles, qui persistèrent presque tout le temps. Dès le *deuxième mois*, palpitations extrêmement intenses, qui persistèrent à partir du sixième mois ; la dyspnée et les palpitations empêchèrent les travaux et la marche, et plus tard même le décubitus dorsal. Œdème des jambes et des cuisses. — Accouchement facile le 22 octobre, enfant chétif.

Dans l'intervalle des deux dernières grossesses, les hémoptysies et les palpitations étaient moindres, mais ne cessaient pas complètement.

23 octobre, après l'accouchement. — Teint légèrement jaunâtre et congestionné. — Cœur un peu hypertrophié. Battements forts, mais réguliers ; pas de frémissement cataire. — Souffle assez rude à la pointe, au premier temps (insuffisance mitrale). — Quelques râles humides, peu nombreux, surtout aux bases. Albumine en très petite quantité dans l'urine. — Mieux-être, respiration plus facile.

24 octobre, au matin. — Orthopnée, face congestionnée. — Battements du cœur réguliers, mais fréquents. — Pouls petit, 120. — Râles sous-crépitants nombreux dans toute la hauteur des deux poumons, et surtout dans le droit. — Légère hémoptysie. — Congestion intense. — (Dix ventouses scarifiées sur le thorax.)

27 octobre. — Râles presque disparus. — Dyspnée très diminuée, pouls moins fréquent. — Pas de nouvelle hémoptysie. — La malade sort au bout de quelques jours dans un état satisfaisant.

Chez cette femme, chaque grossesse a été incidentée par des hémoptysies, lesquelles ont augmenté d'abondance à mesure que les grossesses augmentaient de nombre. De même les troubles fonctionnels de la maladie du cœur, à peu près nuls pendant l'état

de vacuité, s'accentuaient davantage jusqu'à mettre sérieusement en danger la vie de la femme à la quatrième grossesse.

OBS. VI. — INSUFFISANCE MITRALE. — *Congestion et apoplexie pulmonaires au* CINQUIÈME *mois de la grossesse. — Fausse couche au sixième, môle adhérente au placenta.* — En février 1873, une femme de vingt-cinq ans entre à Saint-Antoine pour des accidents pulmonaires graves. Oppression, face violacée, extrémités froides; œdème dur, datant d'un mois et remontant jusqu'aux genoux. Hémoptysie abondante. Signes physiques de congestion pulmonaire double avec quelques points d'apoplexie. L'intensité des symptômes date de quelques jours seulement.

Depuis un mois environ, les troubles respiratoires et des palpitations violentes révèlent une insuffisance mitrale jusqu'alors latente. La malade est *au sixième mois* de sa première grossesse.

Au bout de quelques jours d'état subasphyxique, fausse couche : fœtus mort depuis plus de quinze jours; môle volumineuse adhérente au placenta. Après la délivrance, disparition graduelle de l'œdème. La dyspnée et les palpitations persistaient encore un mois après l'avortement.

C'est encore au cinquième mois que les accidents pulmonaires apparurent et qu'une insuffisance mitrale, latente jusque-là, se révéla brusquement. L'intensité des accidents thoraciques fut telle, qu'ils entraînèrent la mort de l'enfant vers le cinquième mois et demi et l'avortement au sixième mois.

On remarquera l'altération du placenta.

OBS. VII. — INSUFFISANCE MITRALE. — *Accidents périlleux à une seconde grossesse. — Accouchement prématuré. — Mort de l'enfant par sclérème. — Lésions du placenta.* — Une femme, âgée de trente ans, entrée à Saint-Antoine le 4 octobre 1874, est atteinte de battements de cœur depuis l'âge de quinze ans, sans avoir éprouvé jusque-là ni rhumatisme ni aucune maladie antérieure.

En février 1873, première grossesse. A partir du *quatrième*

mois, quintes de toux avec crachats légèrement sanguinolents; palpitations violentes, étouffements. — Marche et décubitus dorsal impossibles. Pas d'œdème des membres inférieurs. — Accouchement simple, suivi d'une perte abondante quinze jours plus tard. Enfant bien portant.

Après l'accouchement, amélioration générale : les étouffements et les quintes de toux disparaissent à peu près ; les palpitations persistent, moins fréquentes et moins fortes.

Peu de temps après, seconde grossesse. — Mêmes accidents, plus prononcés, reparaissant dès le début. Palpitations, dyspnée intense, quintes de toux, œdème, etc.

Le 4 octobre, jour de l'entrée de la malade dans mon service de maternité, accouchement simple. Enfant né avant terme (à huit mois) ; dégénérescence graisseuse du placenta.

5 octobre. — Face pâle, dyspnée notable. — *Souffle assez rude à la pointe, au premier temps.* Battements du cœur forts, mais pouls trop faible pour fournir un tracé sphygmographique. Çà et là quelques râles de bronchite. — (Ventouses sèches ; éther.)

Les jours suivants, dyspnée un peu plus forte ; face légèrement cyanosée ; — palpitations, faiblesse du pouls ; quelques râles seulement.

12 et 13 octobre. — Vomissements verdâtres.

14. — Sortie dans un état général déplorable ; à peu près rétablie au bout d'un mois.

L'enfant, né chétif, présentait alors un léger refroidissement avec œdème à la poitrine, au cou et au bras gauche ; il mourut quatre jours plus tard de *sclérème*.

Ici les accidents les plus redoutables surviennent à une seconde grossesse, très rapprochée de la première. — On remarquera que c'est pour ces accidents mêmes, et non pour accoucher, que la malade était entrée à l'hôpital (ainsi que les femmes des observations III, VI et XI).

Sous l'influence de ces troubles fonctionnels, l'accouchement a lieu prématurément au huitième mois.

L'enfant, souffreteux, meurt de sclérème au bout de quatorze jours. Le placenta était altéré.

Ainsi, maladie du cœur, grossesses coup sur coup, état général grave de la mère, mort de l'enfant, lésion du placenta (à rapprocher des observations VI et XI).

Obs. VIII. — Insuffisance mitrale et rétrécissement. — *Cinq premières grossesses à terme. — Mort de l'enfant. — Puis trois fausses couches successives.* — Une femme, âgée de trente-huit ans, entrée à Saint-Antoine le 19 mars 1874, dit éprouver depuis l'âge de seize ans des battements de cœur sans cause appréciable. Réglée à treize ans, elle eut d'abord cinq grossesses qui arrivèrent à terme, avec délivrance facile, sauf un cas où l'on appliqua le forceps. Depuis plusieurs années, les palpitations avaient notablement augmenté.

A trente-cinq ans, sixième grossesse. *Avortement à cinq mois et demi*, à la suite d'étouffements et de palpitations exagérées.

En juin 1872, septième grossesse. Avortement dans le cours du *sixième mois*, avec les mêmes accidents cardiaques et pulmonaires, sans aucun accident moral ou physique pouvant motiver ces avortements.

En novembre 1873, huitième grossesse, qui suit son cours (sauf des vomissements pénibles au début et quelques accès d'étouffements au troisième mois) jusqu'au 19 mars, où elle accouche d'un enfant *né au septième mois, qui ne tarda pas à succomber.*

Le lendemain matin, face pâle, pas de fièvre ni de douleurs abdominales. — Au cœur : souffle rude au premier temps et à la pointe, avec redoublement très net du deuxième bruit. (Insuffisance mitrale avec rétrécissement.)

Suites de couches naturelles. — Sortie le 24 mars.

Ce qu'il y eut de remarquable dans ce cas, c'est, d'une part, que cinq premières grossesses se terminèrent par l'accouchement à terme; mais que si ces grossesses furent heureuses pour la mère, il n'en fut pas ainsi pour les enfants, qui tous moururent. — C'est, d'autre part, que les trois grossesses ultérieures se terminèrent,

la sixième et la septième par un avortement à cinq mois et demi, et la huitième par un accouchement prématuré aux environs du septième mois. De sorte qu'ainsi cette femme, atteinte depuis longtemps de maladie du cœur, a été huit fois grosse sans pouvoir être mère.

Il ne nous paraît pas douteux que la lésion cardiaque n'ait été pour beaucoup dans ces accidents, qui frappèrent surtout le fœtus.

Il est à noter que c'est cette *succession de fausses couches* qui me conduisit à *rechercher* et à *découvrir la maladie du cœur.*

Obs. IX. — Rétrécissement aortique. — *Trois accouchements à terme. — Quatrième grossesse avec* fausse couche *au troisième mois et demi. — Cinquième grossesse avec* fausse couche *au quatrième mois.* — Une femme, âgée de trente-trois ans, de constitution forte, mais la figure pâle et légèrement bouffie, entre à la Maternité le 7 janvier 1874. Sans aucune maladie antérieure, elle accuse depuis deux ans de l'oppression, des palpitations et quelques quintes de toux sans expectoration.

A vingt ans, à vingt-deux ans et à trente ans, la malade a eu des accouchements à terme et spontanés. En avril 1873, avortement à trois mois et demi, sans cause appréciable.

On constate : un rétrécissement aortique compliqué d'œdème pulmonaire, surtout à droite ; submatité en arrière et à droite, râles muqueux et sous-crépitants ; à la base du cœur, premier bruit rude et prolongé. Pouls petit, irrégulier.

Enceinte de *quatre mois*, la malade perd depuis quelques jours de l'eau rousse, et ressent depuis quelques heures des douleurs de reins. Pas de chute, ni d'effort, ni d'émotion vive. — Col dilaté (largeur d'une pièce de 2 francs) ; tête engagée dans l'excavation ; douleurs expultrices espacées, irrégulières, qui sont moins accusées le lendemain.

Le 9, elles reparaissent. — Accouchement d'un fœtus long de 23 centimètres, pesant 250 grammes, qui vécut une demi-heure. Cordon grêle ; placenta anémique. Pas de lésion.

Suites de couches normales. Sortie le 18 janvier avec signes d'affection cardiaque subaiguë (1).

Obs. X. — Affection cardiaque. — *Quatorze grossesses. — Symptômes d'angine de poitrine dans le cours de la quinzième. — Quinzième, seizième et dix-septième grossesses terminées par* avortement *dans le cours du sixième mois.* — Une femme, âgée de quarante ans, bien portante jusqu'à ces dernières années, entre à Saint-Antoine le 21 juillet 1873. Mariée à vingt ans. Dix-sept grossesses.

D'abord trois fausses couches au bout de deux mois ou deux mois et demi.

Quatrième grossesse normale : accouchement à terme d'un enfant mort.

Cinquième et sixième grossesses : à terme, enfants vivants.

Septième et huitième grossesses : deux fausses couches, vers deux mois et demi.

Neuvième et dixième grossesses : à terme, enfants vivants.

Onzième grossesse : fausse couche à deux mois.

Douzième, treizième, quatorzième grossesses : fausses couches à cinq mois et demi et six mois.

Quinzième grossesse : vers la sixième semaine, accès d'étouffements, débutant par des palpitations, et s'aggravant jusqu'au moment de la fausse couche (jamais de rhumatisme ni de battements de cœur auparavant).

Seizième et dix-septième grossesses : la dyspnée et les palpitations, qui avaient cessé, reparurent chaque fois jusqu'aux avortements qui eurent lieu à cinq mois et demi et six mois.

Après la dernière fausse couche (20 mars 1869), les palpitations, qui avaient diminué, augmentèrent lorsque la malade perdit son mari (15 avril 1869). La santé se rétablit presque complètement au bout de quatre mois. Mais tous les cinq ou six mois surviennent des accès, dans l'intervalle desquels la santé est bonne. Depuis 1872, les règles reviennent toutes les deux ou trois semaines, pendant deux ou trois jours seulement.

(1) Observation empruntée à M. Seuvre (*France méd.*, 7 mars 1874).

Le 16 juillet 1873, violent accès d'étouffement et de palpitations.

Pendant les accès, battements de cœur violents et répétés; douleur vive et spontanée à l'insertion sternale de la troisième côte gauche, s'irradiant dans le troisième espace gauche et quelquefois aussi à droite. Pas de voussure précordiale; frémissement léger à la pointe. Violente douleur et dyspnée sous la pression de l'index à la région préaortique : l'aorte a 5 centimètres de matité à la base; c'est-à-dire 1 centimètre de plus que le maximum de matité chez la femme (1). A la pointe du cœur, bruit de souffle un peu rude, précédant et accompagnant le premier temps; à la base, légers frottements, augmentant sous la pression. Pouls petit, serré. Émotions faciles, avec exagération des battements (2).

Obs. XI. — Insuffisance mitrale. — *Accidents thoraciques vers le* cinquième *mois de la grossesse. — Accouchement prématuré au septième mois.* — Mort de la mère; *mort de l'enfant. — Lésions du placenta.* — Une femme, âgée de vingt-cinq ans, entre à Saint-Antoine le 17 février 1874, enceinte de *cinq mois*. Palpitations et dyspnée datant du début de la grossesse. Deux grossesses antérieures sans accidents. Pas de rhumatisme. Il existe une insuffisance mitrale (souffle intense au premier temps, à la pointe) avec hypertrophie du cœur.

8 avril. — Accouchement spontané avec dyspnée extrême, cyanose des lèvres, pâleur de la face. Soulagement immédiat après l'accouchement, coloration meilleure de la face; enfant de sept mois, bien conformé et vivant.

Placenta bien entier, présentant sur toute sa circonférence un *dépôt jaunâtre*, facile à détacher des membranes, rappelant la consistance et l'aspect de la plèvre enflammée ou des dépôts fibrineux du cœur et des gros vaisseaux, formé d'un feutrage irrégulier, et prolongé par places, en couches minces, entre les cotylédons, sur la face fœtale. Nulle part de coloration en rapport avec un épan-

(1) Voyez ma *Clinique médicale*, t. I, leçon XVI.
(2) Observation empruntée à M. Budin (*Progrès méd.*, 1873).

chement sanguin en voie de résorption, bien que ce dépôt ressemble aux vestiges d'une semblable lésion.

9 avril. — *Souffle mitral intense*, au premier temps, à la pointe. Dyspnée très grande, respiration très fréquente, 54. Tempér. 38°,3 ; pouls, 98. En arrière, à droite, râles fins disséminés vers la base. A gauche, dans les deux tiers inférieurs, souffle presque amphorique, égophonie. Signes évidents de pleurésie, survenue dans la nuit. Battements du cœur précipités, pas de souffle. — (Six ventouses scarifiées ; potion éthérée.)

10 avril. — Respiration haute. Insertions du diaphragme douloureuses, ainsi que l'épigastre. Douleur exclusivement limitée au phrénique gauche. Matité à gauche, avec souffle bronchique. Au cœur, souffle présystolique et dédoublement du second bruit. Pouls 92 ; tempér. 38°,1 ; respir. 44. — (Eau de Sedlitz, lait.)

11 avril. — Dyspnée moindre ; tempér. 38. *L'enfant meurt.*

13 avril. — Souffle pleurétique disparu. Râles moins nombreux.

14 avril. — Après un violent accès de dyspnée nocturne, peau chaude, pouls fréquent, toux, dyspnée ; râles de bronchite fins dans tout le poumon. — Matin : tempér. 40°,5 ; pouls, 140. — Soir : tempér. 40°,2 ; pouls, 120 ; respir. 64. — (Ipéca.)

Du 15 avril au 17 avril. — Dyspnée continue avec cyanose progressive. Pouls intermittent, irrégulier. *Mort* à cinq heures. — Autopsie impossible.

Dans cette observation, nous voyons, chez une femme atteinte d'*insuffisance mitrale* des *accidents dyspnéiques* survenir vers le cinquième mois de la grossesse et nécessiter l'entrée de la malade à l'hôpital. Là, en dépit d'une médication rationnelle, ces accidents s'aggravent et la malade est prise au septième mois des douleurs de l'enfantement.

Alors, au milieu de la dyspnée la plus intense, et par son fait, a lieu l'*accouchement prématuré.*

L'enfant, bien conformé pour un enfant de sept mois, ne peut vivre plus de deux jours. Le *placenta* présente une altération remarquable, de nature indéterminée.

Ainsi, maladie de cœur, troisième grossesse, accidents thora-

ciques multiples, accouchement prématuré ; mort de la mère, mort de l'enfant ; lésion du placenta, c'est-à-dire troubles de la vitalité de la mère, de la vitalité de l'enfant, et de la vitalité de ce qui sert de trait d'union entre celui-ci et celle-là.

Obs. XII. — Insuffisance mitrale. — *Fausse couche au sixième mois. — Mort de la mère et de l'enfant.* — Le professeur G. Sée signale en 1873, à la Charité, un cas d'insuffisance mitrale chez une femme qui avorta, le sixième mois de sa grossesse, au milieu d'accidents pulmonaires graves, et succomba.

Le cas est analogue au précédent par la nature des accidents pulmonaires, comme par l'époque à laquelle ils se produisirent. On remarquera que leur intensité fut telle, qu'ils entraînèrent la mort de la mère et de l'enfant.

Obs. XIII. — Insuffisance aortique. — *Accouchement à terme. — Hémorrhagie intestinale pendant les suites de couches.* — Mort. — *Autopsie : Altération scléreuse des valvules sigmoïdes de l'aorte avec végétations.* — Thrombose de la veine porte, *et oblitération complète du tronc de cette veine, de ses branches intra-hépatiques, de la veine splénique, d'une partie des veines coliques droites, et des veines sus-hépatiques. — Tumeur hémorrhagique du cæcum.* — Une femme, âgée de vingt-deux ans, entre à Saint-Antoine le 13 octobre, pour y accoucher. Depuis l'âge de douze ans, menstruation régulière. A treize ans, elle garda le lit quinze jours pour des douleurs articulaires généralisées.

En février 1870, accouchement à terme, sans complication aucune ; la femme ne nourrit pas.

En février dernier, seconde grossesse évoluant normalement jusqu'au huitième mois. Au cœur : souffle doux à la base remplaçant le deuxième temps ; pouls de Corrigan ; double souffle intermittent crural (insuffisance aortique, sans troubles fonctionnels).

Le 13 octobre, accouchement naturel d'un garçon bien conformé, pesant 3180 grammes.

Souffle énergique au second temps, à la base.

Cinq jours après l'accouchement : coliques, trois selles; douleurs de reins; ventre dur et sensible. Dans la nuit, douleurs abdominales et rénales plus intenses; plusieurs selles sanglantes (1 litre de sang noir et de mucus). Ventre ballonné; douleur sur le trajet du gros intestin.

Les hémorrhagies intestinales se succèdent les jours suivants, sans que rien puisse les entraver, et la malade succombe au bout de trois jours par le fait de ces hémorrhagies incoercibles.

A l'autopsie, on trouve les lésions indiquées en tête de cette observation. Il y avait de la congestion pulmonaire, avec un embolus dans un rameau de la branche gauche de l'artère pulmonaire. Quant au fait si insolite et si intéressant de l'oblitération du système de la veine porte (qui fut la cause toute mécanique de l'hémorrhagie intestinale dont mourut cette femme), je crois qu'on peut l'attribuer tout à la fois à l'hyperinose de la grossesse et à la langueur circulatoire résultant de la lésion du cœur. De sorte qu'il s'agissait bien ici encore d'accidents gravido-cardiaques et d'accidents gravido-cardiaques mortels.

OBS. XIV. — INSUFFISANCE MITRALE ET RÉTRÉCISSEMENT. — *Deux grossesses à terme. — Troisième grossesse avec accouchement le huitième mois, au milieu et par le fait de la dyspnée. — Quatrième grossesse gémellaire; accidents gravido-cardiaques mortels au septième mois.* — En 1875, une femme entre dans mon service de l'hôpital Saint-Antoine, au septième mois de sa grossesse, pour l'oppression à laquelle elle était en proie. Au-dessous du mamelon, bruit de souffle rude, présystolique, avec léger dédoublement du deuxième bruit. A gauche et à la partie postérieure du thorax, matité dans la moitié inférieure avec souffle léger et égophonie type. A droite et en arrière, à la base, pluie de râles crépitants. Huit jours plus tard, la malade éprouvait quelques douleurs d'accouchement et succombait peu d'heures après, sans être accouchée. Il y avait deux jours que les mouvements fœtaux avaient cessé.

A l'autopsie, indépendamment d'une double pleurésie diagnostiquée dans les derniers jours de la vie, on trouva l'orifice mitral tellement rétréci, qu'il laissait à peine passer le petit doigt. Les

valves en étaient épaisses, jaunâtres, comme cartilagineuses et insuffisantes.

Quant à l'utérus, c'était *deux* fœtus et non pas un seul qu'il contenait, chaque fœtus ayant son placenta volumineux et sa poche amniotique.

Il y avait donc de la congestion pulmonaire à droite et une pleurésie à gauche. — Les extrémités inférieures étaient de plus très œdématiées.

Antécédents : A seize ans, violente et unique attaque de rhumatisme. — A vingt-huit ans, première grossesse normale et accouchement régulier. — Trois ans plus tard, seconde grossesse heureuse comme la première. — A trente-trois ans, troisième grossesse, accidentée cette fois par de l'oppression au commencement du huitième mois, à la fin duquel *accouchement prématuré*, précédé de quelques jours d'hémoptysie. — L'enfant vint au monde vivant.

Enfin une quatrième grossesse a lieu en mai 1875, et dès le mois de septembre, vers le cinquième mois de la grossesse, commencement de dyspnée. — Quinze jours plus tard, elle entre à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de mon collègue M. Brouardel, en proie à une oppression considérable. On diagnostique une lésion mitrale avec congestion et apoplexie pulmonaire. Enfin, au septième mois, elle entre dans ma salle pour sa dyspnée, devenue excessive.

L'utérus, très volumineux, remontait à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Les bruits fœtaux s'entendaient au niveau de l'ombilic. La malade était tellement anémique, que je n'osai ni lui faire une saignée, ni lui appliquer des ventouses scarifiées; on lui mit un vésicatoire, qui produisit du soulagement, mais de courte durée.

Il y avait un contraste étrange entre l'anémie profonde de la mère et la richesse vasculaire de ses deux enfants : les deux veines utéro-ovariennes étaient considérables; celle de gauche surtout, qui avait le volume d'une veine cave inférieure. Le poids total de l'utérus, avec ses deux placentas, était de 4^{kil},120. L'un des fœtus pesait 1480 grammes, l'autre 1190.

On remarquera que les accidents gravido-cardiaques ont commencé à la troisième grossesse et déterminèrent l'expulsion prématurée de l'enfant. La lésion cardiaque avait déjà dix-sept ans d'âge. On remarquera, d'autre part, que ces accidents se manifestèrent avec une intensité bien plus grande encore, alors que la lésion cardiaque était de trois années plus âgée. Enfin, ces accidents furent d'autant plus redoutables, que la grossesse étant double, le travail du cœur en était augmenté d'autant.

La conclusion pratique dans ce cas était qu'il aurait fallu *provoquer l'accouchement*, et imiter ici la nature, qui, à la troisième grossesse de cette femme, l'avait délivrée au huitième mois de sa grossesse, comme il arriva à la femme de l'observation XI.

I. — Les faits que je viens de rapporter démontrent surabondamment les périls possibles de la grossesse au cas de maladie du cœur, — périls pour la mère et périls pour l'enfant.

Mais avant d'entrer dans l'analyse des accidents et d'étudier leur pathogénie, il est un point que je veux tout d'abord faire vivement ressortir : c'est que la plupart des femmes cardiopathes atteintes d'accidents pendant leur grossesse étaient *multipares*. Il n'y a guère d'exceptions que pour les femmes des observations II et VI, et c'étaient de pauvres journalières épuisées de fatigue.

Ainsi, ces femmes cardiopathes eurent leurs accidents pulmonaires, suivis ou non de fausse couche, trois à leur *seconde* grossesse (obs. IV, VII et XIII), deux à leur *troisième* (obs. I et II), deux à leur *quatrième* (obs. V et XIV), une à ses *troisième*, *quatrième* et *cinquième* (obs. IX), une à ses *sixième*, *septième* et *huitième* (obs. VIII), une à ses *quinzième*, *seizième*, *dix-septième* et *dix-huitième* (obs. X).

L'une de ces femmes, après avoir eu un accouchement prématuré au huitième mois d'une *troisième* grossesse, mourut sans pouvoir accoucher au septième mois d'une *quatrième* (obs. XIV); une autre, après avoir fait une fausse couche à sa *troisième* grossesse, avorta de nouveau à sa *quatrième* et à sa *cinquième;* une autre, qui avorta à sa *sixième* grossesse, eut encore deux avortements successifs; enfin celle qui avorta à sa *quinzième* grossesse

eut à la suite trois autres avortements. Une seule put être mère après une fausse couche au cinquième mois d'une *troisième* grossesse (obs. I), et il n'est pas douteux qu'elle ne doive ce privilège à sa grande fortune et aux soins de toute nature dont elle a été entourée.

En vain donc objecterait-on qu'il est un grand nombre de femmes atteintes de maladies de cœur qui peuvent impunément devenir grosses. Les faits démontrent que cette impunité n'est pas permanente. Si, en effet, la femme dont le cœur est lésé peut sans péril devenir mère une première et même une seconde fois (et encore les faits démontrent-ils qu'il n'en est pas toujours ainsi), le péril surviendra aux grossesses ultérieures : ce n'est qu'une question de temps.

La signification de pareils faits, c'est que le cœur malade de ces femmes était un cœur FATIGUÉ : *fatigué* par le surcroît de travail auquel la grossesse condamne le cœur de la mère; *fatigué*, comme tous les cœurs malades, par la continuation même de l'effort des muscles de l'organe contre l'obstacle valvulaire à leur libre fonctionnement ; et évidemment d'autant plus fatigué que la durée de cette lutte a été plus prolongée, c'est-à-dire, en d'autres termes, que la maladie du cœur est de date plus ancienne.

Un point qu'il est bon de signaler encore, c'est que, pour toutes ces femmes, les accidents pulmonaires provoqués par la grossesse furent le premier indice qui les avertit de la maladie de leur cœur, latente jusque-là et méconnue. Tandis qu'à partir de ce moment, les symptômes de l'affection cardiaque ne furent que trop évidents.

Il est donc certain que la grossesse avait aggravé une maladie du cœur encore bénigne, et aggravé à un degré tel, que, sur quatorze femmes, trois succombèrent à leurs accidents pulmonaires mêmes, et qu'une quatrième mourut d'une hémorrhagie intestinale indirectement causée par sa maladie cardiaque ; que celles qui survécurent n'eurent plus désormais qu'une existence assez misérable, à chaque instant troublée par l'accroissement progressif de la maladie de leur cœur.

Une autre particularité des plus importantes, au point de vue de la physiologie pathologique, est que les accidents pulmonaires

débutèrent ou devinrent très intenses du troisième au sixième mois de la grossesse, et plus généralement se manifestèrent *vers le cinquième mois* de celle-ci, c'est-à-dire à l'époque où le fœtus était plus avancé en âge, et par suite avait plus de besoins.

J'insiste sur ce fait qui me semble capital, ainsi qu'il sera tout à l'heure démontré, je l'espère.

On voit par le récit de ces faits que, dans la presque totalité des cas, la lésion cardiaque était une insuffisance mitrale avec ou sans rétrécissement. Une fois seulement, sur quatorze cas, il s'agissait d'une insuffisance aortique. Cette particularité me semble être d'une explication facile :

On a vu les raisons qui m'ont déterminé à décrire deux espèces d'insuffisance aortique : l'une par endartérite, l'autre par endocardite (1) ; j'ai montré que la première était surtout l'apanage du sexe masculin, de l'âge avancé, du surmenage ou de la dégradation par la débauche, l'ivrognerie, le tabagisme. On conçoit donc que les femmes, au moins à l'âge où elles peuvent devenir enceintes, échappant le plus habituellement à cette première espèce d'insuffisance, les accidents gravido-cardiaques soient rares par le fait de cette première espèce d'insuffisance. On comprend qu'ils le soient également par le fait de la seconde espèce que j'ai démontré être la lésion valvulaire la mieux tolérée par l'organisme, celle qui détermine le plus tardivement les congestions viscérales multiples, et qui est, en un mot, la moins grave des maladies du cœur (2).

II. — Maintenant, comment la grossesse peut-elle produire de semblables accidents au cas de maladie cardiaque antérieure?

Par une double raison, suivant moi :

A. Parce que la MASSE TOTALE *du sang est augmentée*, et cela par le fait même de la grossesse.

B. Parce que le *ventricule gauche est hypertrophié.*

A. *La masse totale du sang est augmentée chez la femme grosse.*

1° Il est bien évident que la masse totale du sang d'une femme grosse a augmenté, puisqu'elle se compose de deux parts : *a.* de la

(1) Voyez plus haut *Insuffisance aortique*, pages 505, 519 et 524.
(2) Voyez plus haut *Insuffisance aortique*, pages 506 et 524.

part *maternelle*, nécessairement, laquelle reste toujours, pendant la grossesse, au moins ce qu'elle était avant l'imprégnation; *b.* et de la part fœtale, je veux dire de la part destinée à la nutrition du fœtus, laquelle *augmente* chaque jour et progressivement à mesure qu'augmentent les besoins du fœtus. — De sorte que la masse totale du sang qui circule dans le système cardio-vasculaire de la femme grosse est d'autant plus abondante, que la grossesse est elle-même plus avancée. D'où la fréquence des accidents pulmonaires vers le cinquième mois de cet état physiologique, au cas de maladie du cœur.

2° Il est également évident que le ventricule gauche doit s'hypertrophier, puisqu'il est de jour en jour, et chaque jour davantage, condamné à un surcroît de travail, en vue de lancer une masse de sang de jour en jour plus volumineuse, et puisque tout muscle qui fonctionne davantage s'hypertrophie. Or tel est, en réalité, le cas pour le ventricule gauche de la femme grosse, ainsi qu'il résulte des recherches de MM. Larcher (de Passy), H. Blot et Zambaco.

Or il s'ensuit de l'augmentation physiologique de la masse du sang chez la femme grosse, qu'il y a chez elle une *pléthore* physiologique générale (« pléthore séreuse » des anciens accoucheurs), et nécessairement une *pléthore locale des poumons ;* ces organes devant faire de l'*hématose pour deux* (pour la femme et son fœtus). C'est même cette pléthore physiologique des poumons qui se traduit chez certaines femmes grosses, d'ailleurs bien portantes, par des *étouffements* et des *hémoptysies.*

Or nous voyons, dans un grand nombre des observations précédentes, la dyspnée et les hémoptysies prendre les proportions d'une véritable maladie.

Ainsi, chez la femme grosse, en dépit de l'*anémie* QUALITATIVE, révélée par l'expérimentation moderne, il y a une *pléthore* QUANTITATIVE, constatée par la clinique de tous les temps.

D'un autre côté, on sait que les premiers effets d'une maladie organique du cœur gauche, par exemple d'une insuffisance valvulaire ou d'un rétrécissement d'orifice, est de produire une *congestion passive* des poumons (1). De sorte que chez la femme grosse atteinte de maladie du cœur, les poumons ont deux causes pour

(1) Voyez plus haut *Lésions valvulaires,* page 431

une d'être encombrés par le sang : 1° en raison de la pléthore pulmonaire physiologique propre à la grossesse ; 2° en raison de la congestion pulmonaire passive propre aux maladies organiques du cœur.

B. *Le cœur gauche est hypertrophié.* — La régurgitation du sang, au cas d'insuffisance de la valvule mitrale, par exemple, est d'autant plus considérable et plus violente, que, d'autre part, la masse du sang contenu dans le ventricule gauche est plus grande, et, d'autre part, que ce ventricule est lui-même plus hypertrophié.

De sorte que la même cause qui produit physiologiquement l'augmentation de la masse du sang et l'hypertrophie du cœur gauche, — je veux dire la période plus avancée de la grossesse, — détermine pathologiquement les accidents pulmonaires au plus haut degré chez la femme grosse atteinte de maladie du cœur. — D'où enfin la fréquence de ces accidents (congestion, bronchite capillaire, pneumonie ou pleurésie) à partir du troisième mois de la grossesse, avec maximum de fréquence vers le cinquième. Mais, pathologiquement, l'hypertrophie du cœur gauche est d'autant plus grande, que la maladie organique du cœur date de plus loin ; de sorte que les accidents pulmonaires de la grossesse seront d'autant plus fréquents et plus graves, que la femme sera elle-même plus avancée dans sa maladie cardiaque, puisqu'à l'hypertrophie physiologique de la grossesse s'ajoute alors l'hypertrophie pathologique de la lésion organique intra-cardiaque. — D'où également la plus grande fréquence des accidents fœtaux et des avortements chez la femme atteinte de maladie du cœur, à mesure qu'elle est plus âgée et qu'elle a plus souvent été grosse, c'est-à-dire qu'elle a, par une double raison, hypertrophié son cœur davantage (1).

D'ailleurs l'état du cœur malade est d'autant plus grave, que la lésion organique interne date de plus longtemps, attendu que le myocarde est de plus en plus fatigué par la durée même de sa lutte contre l'obstacle intérieur à son fonctionnement, obstacle qui s'ac-

(1) Cette hypertrophie temporaire de la grossesse étant le fait du travail plus considérable du cœur (dont la tâche est alors de mettre en mouvement une plus grande masse de sang), cette hypertrophie doit être nécessairement précédée d'une *dilatation* des cavités. C'est ce qu'a fait voir mon ami le docteur Letulle, à l'aide d'observations recueillies dans mon service de la Pitié. Cet habile observateur a même constaté que

croît de jour en jour (1) ; et que, d'un autre côté, ce cœur malade est soumis à un accroissement de travail (ce qui est le cas pour la femme grosse). — D'où la raison de la première apparition des accidents pulmonaires caractéristiques d'une affection organique du cœur, dans le cours d'une grossesse, surtout alors que cette grossesse n'est pas la première. — D'où aussi l'aggravation consécutive et permanente dans l'état de ce cœur malade.

III. — Enfin, ces accidents pulmonaires et cette aggravation dans l'état physique et fonctionnel du cœur sont préjudiciables à la *crase du sang* comme à sa *distribution ;* en conséquence, la nutrition du fœtus en est doublement compromise, puisqu'il reçoit plus difficilement un sang lui-même plus imparfait.

Que le sang soit plus imparfait, cela ressort de l'examen approfondi de la question. Dans toute maladie du cœur, la crase du sang est entravée au point de vue de l'hématose comme à celui de l'hématopoèse : 1° au point de vue de l'hématose, car l'oxydation des globules est d'autant plus imparfaite, que la stase dans le système de l'artère pulmonaire est plus considérable et plus prolongée ; 2° au point de vue de l'hématopoèse, car les globules sont d'autant moins bien fabriqués que les organes hématopoétiques (foie, rate, ganglions vasculaires, reins, etc.) sont troublés davantage dans leur fonctionnement par la maladie du cœur.

Pour toutes ces raisons, le fœtus souffre dans sa nutrition au cas de maladie du cœur maternel. — D'où la fréquence des avortements prématurés, ainsi que de la mort de l'enfant, soit dans le sein de sa mère, soit peu de jours après sa naissance, alors que la femme grosse est atteinte de maladie du cœur.

Cette fréquence ressort du nombre de cas recueillis en 1874 dans mon petit service d'accouchements, de douze lits seulement.

la dilatation peut aller dans le cœur droit jusqu'à produire une insuffisance tricuspide. Ce qui démontre, d'une part, ce que j'avais déjà dit dans mes *Leçons de clinique* (t. I, 1873, leçon X, p. 188), que le cœur droit devait être modifié comme le cœur gauche dans la grossesse ; d'autre part, qu'il existe bien cette pléthore quantitative gravidique à laquelle je fais jouer un si grand rôle dans la pathogénie de la grossesse (*Clinique médicale*, t. II, leçons LXVIII à LXXV).

(1) Voyez plus haut *Endocardite chronique*, pages 414, 417, et *Lésions valvulaires*, pages 420.

Une conséquence pratique de ces faits, c'est que la répétition des fausses couches chez une même femme, sans violence extérieure, doit éveiller l'attention du médecin, lui faire ausculter le cœur de cette femme, et peut ainsi lui permettre de découvrir une maladie de cœur jusque-là inaperçue (la preuve en est fournie par l'observation VIII).

IV. — En résumé, je crois pouvoir conclure des faits que j'ai rapportés que la grossesse menace une femme atteinte de maladie de cœur des accidents les plus redoutables. Ces accidents sont ordinairement des troubles fonctionnels des voies respiratoires.

Ils résultent d'une congestion active et passive à la fois dans le système de l'artère pulmonaire.

Le meilleur *traitement* qu'on puisse leur opposer est une *déplétion rapide* à l'aide d'*émissions sanguines générales* ou *locales :* j'en citerai comme preuves les observations I et II.

Ces accidents peuvent entraîner la mort de la femme.

Ils peuvent provoquer la mort de l'enfant.

Dans un certain nombre de cas, l'avortement en est la conséquence (1).

(1) Duroziez, sur 41 femmes enceintes affectées de maladie du cœur, a constaté :

Fausses-couches	21	Accouchements à 6 mois	5
Enfants morts-nés		Morts de bonne heure (avant 5 ans).	37

Courréjol, réunissant ses faits à ceux de Porak, constate :

Accouchements à terme	128
— avant terme	92
	220

Expulsion du fœtus avant terme, à une époque indéterminée	26
Avortements à 2 mois	7
— à 3 id.	3
— à 4 id.	8
— à 5 id.	6
— à 6 id.	8
— à 7 id.	20
— à 8 id.	8
— à 9 id.	4

Porak a trouvé 6 fois des altérations du placenta de diverse nature, et 19 fois la mort du fœtus est arrivée dans les trois derniers mois de la grossesse.

Toutes les recherches ultérieures, on le voit, sont venues confirmer les miennes, ainsi que mes déductions. (Voy. Charpentier, *Traité pratique des accouchements*, 1883, t. I, p. 636.)

Dans d'autres cas, l'accouchement a lieu prématurément; mais l'enfant, né chétif, ne tarde pas à succomber.

Enfin, dans quelques cas, le placenta lui-même est altéré.

Ainsi, réciproquement, la maladie de cœur, au cas de grossesse, peut porter atteinte à la vitalité de la mère, à celle de son enfant, et à la vitalité de ce qui les unit l'un à l'autre.

La conclusion pratique est :

1° *Au point de vue hygiénique :* Qu'au cas de maladie de cœur, il serait préférable que la femme ne se mariât pas;

Que, si elle se marie, elle ne devînt pas mère;

Que, si elle l'a été impunément une fois ou deux, elle ne le devînt pas davantage;

Que, en cas d'accouchement heureux, elle se gardât de nourrir son enfant.

2° *Au point de vue thérapeutique :* Qu'au cas de maladie de cœur et de grossesse, il faut surveiller attentivement les fonctions respiratoires, et intervenir énergiquement dès qu'apparaissent des accidents pulmonaires, et cela dans le double but de sauver la mère et l'enfant;

Que, lorsque les accidents gravido-cardiaques menacent d'être immédiatement périlleux, et que la médication spoliatrice a été impuissante, il faut, imitant ainsi la nature, songer à l'accouchement artificiel, le proposer, et le pratiquer si le péril est extrême (1).

(1) Ce chapitre des *accidents gravido-cardiaques* est le résumé d'un mémoire qui m'a valu le prix Capuron à l'Académie de médecine de Paris, en 1875.

RUPTURE DES VALVULES DU CŒUR.

Les valvules sigmoïdes de l'aorte et les cordages tendineux, ou les muscles papillaires de la valvule mitrale ou de la tricuspide, peuvent se déchirer ou se rompre, et il en résulte une insuffisance valvulaire subite.

Cet accident n'est pas tellement rare, qu'on n'en puisse trouver des exemples cités par les auteurs. J'en ai moi-même observé deux cas, à l'occasion de l'un desquels j'ai fait une leçon clinique à l'hôpital Saint-Antoine, le 24 juillet 1875 (1). En décembre 1874, le Dr Burney Yeo faisait à Londres une leçon sur la rupture des valvules aortiques qui fut publiée par *the Lancet*. M. Barié a publié en 1881, sur ce sujet, un travail d'ensemble très complet et très estimable, que j'ai utilisé, et qui est fondé sur l'analyse de seize observations, avec recherches expérimentales à l'appui, et auquel on peut recourir pour l'historique de la question (2).

Étiologie. — Les ruptures valvulaires du cœur sont ou spontanées ou traumatiques.

Les ruptures spontanées sont les plus fréquentes ; elles s'observent surtout au cœur gauche, tantôt aux valvules sigmoïdes de l'aorte, tantôt à la valvule mitrale.

Les hommes y sont de beaucoup plus prédisposés que les femmes, et cela de trente-deux à quarante-cinq ans, c'est-à-dire que ces ruptures valvulaires se produisent surtout dans le sexe et à l'âge où l'on travaille le plus.

Quand la rupture s'est faite sur les valvules sigmoïdes de l'aorte, elle a lieu tantôt sur une seule valve, tantôt sur deux; si au contraire elle s'est faite sur la valvule mitrale, ce n'est pas celle-ci qui

(1) Cette leçon a été recueillie par M. le Dr Chevallereau et n'a pas été publiée.

(2) Barié, *Recherches cliniques et expérimentales sur les ruptures valvulaires du cœur*, 1881.

s'est rompue, mais les colonnes charnues, et surtout les cordages tendineux.

La plupart des ruptures spontanées se produisent après un effort violent et brusque, celui qu'on fait, par exemple, pour soulever un marteau de forgeron, une pièce de bois (Quain), des morceaux de houille (Forster); pour enfoncer une porte (Quain), pour pousser une lourde charrette sur une route montante (Henderson), pour grimper rapidement les haubans (Peacock), pour rouler une pièce de vin (Corvisart, Marat), pour ramer (Latham), monter rapidement un escalier. C'est encore chez des braconniers poursuivis par les douaniers (Aran, Rawson); le surmenage résultant d'une course affolée pendant plusieurs heures, le résultat du travail pénible de dresser un cheval (Latham), les quintes violentes de toux (Bertin), le coït (Allix); les efforts de respiration chez un malade en proie à une suffocation violente (Adams) ; etc.

A ces diverses causes occasionnelles il faut ajouter un certain degré de prédisposition individuelle et de fragilité valvulaire. Il existe aussi des cas de ruptures de valvules produites en dehors de tout mouvement violent : tels sont ceux de Hanot, de Nicod, de Le Piez pour la mitrale, de Meschede pour les sigmoïdes de l'aorte.

Les ruptures valvulaires traumatiques, beaucoup plus rares que les précédentes, s'observent dans le cœur gauche et siègent surtout sur les valvules aortiques. La seule observation de rupture traumatique siégeant sur la valvule auriculo-ventriculaire droite est due à Todd.

Les hommes sont plus exposés par leurs travaux aux ruptures traumatiques que les femmes. Quelle que soit la variété du traumatisme, le choc violent a porté sur le thorax, soit au niveau même de la région précordiale, soit au niveau du sternum, ou bien la rupture s'est opérée par suite d'une forte pression sur le thorax ou d'un écrasement des parois de cette cavité.

Il y a aussi des causes prédisposantes. Ainsi, chez ma jeune malade, c'était la scrofule, c'est-à-dire la mauvaise qualité de son organisme : les scrofuleux ont des épithéliums peu résistants. A l'hôpital, on peut constater chez de jeunes sujets, chez des enfants de sept à huit ans, des plaques athéromateuses.

Les malades de Burney Yeo étaient pour la plupart des gens adonnés à l'alcoolisme par profession ; il en était de même du charretier que j'ai observé dans le service de Monneret ; du courrier cité par Corvisart, et chez lequel on trouva, à l'autopsie, une symphyse cardiaque ; c'est-à-dire que, avant la lésion traumatique, cet homme avait des altérations du côté du cœur.

Pathogénie. — Ainsi la rupture valvulaire peut avoir lieu spontanément ou par le fait d'une violence exercée contre les parois de la poitrine. Dans le premier cas, le mécanisme de la rupture est facile à comprendre : elle a lieu sous la seule influence de l'effort. L'effort, c'est un mouvement d'expiration énergique entravé par l'occlusion de la glotte. Le thorax est immobilisé, solidifié, afin qu'il puisse fournir aux muscles des membres supérieurs qui s'y insèrent une base solide. Mais, dans l'expiration ainsi prolongée, il y a une gêne de la circulation pulmonaire, les veines se gonflent, la face devient violacée si l'effort se prolonge. Il y a donc entrave à la circulation veineuse, gêne dans les capillaires du système aortique, et par conséquent une augmentation de tension dans le système de l'aorte. Pour que cette tension persiste, il faut donc que la base du système, c'est-à-dire le plancher sigmoïdien, tienne bon ; si au contraire l'une des valves n'est pas suffisamment solide, ou si l'effort est trop violent, la valvule se rompra. Il peut y avoir à cela des causes adjuvantes : par exemple, chez une malade que j'ai observée à l'hôpital Saint-Antoine, l'état de grossesse. Or j'ai longuement insisté sur ce fait qu'il ne peut y avoir grossesse sans augmentation de la masse du sang, de sorte qu'un effort excessif accompli par la femme grosse exerce sur le plancher sigmoïdien une tension considérable proportionnelle à la masse du sang et à la contraction du ventricule, qui est lui-même hypertrophié (1).

Ce qui est vrai des valvules sigmoïdes, l'est également de la valvule mitrale et de la tricuspide.

Anatomie pathologique. — La déchirure qui porte sur les valvules sigmoïdes intéresse tantôt deux valvules, tantôt une seule,

(1) Voyez plus haut *Accidents gravido-cardiaques*, page 599.

et le plus souvent la valvule droite (celle qui est voisine de la cloison). Parfois c'est plutôt une échancrure plus ou moins profonde qu'une rupture véritable; cependant les valvules peuvent être arrachées sur une longueur de 6 à 7 millimètres et flotter librement. Dans un des faits observés par Forster, l'arrachement de la valvule sigmoïde était tel, qu'elle avait été retournée et que son bord libre regardait la cavité ventriculaire. Les valvules sigmoïdes sont tantôt simplement épaissies ou couvertes de végétations fibrineuses, tantôt surmontées de concrétions indurées. L'endocardite ulcéreuse a été une seule fois la cause de la rupture. Tantôt l'aorte est absolument saine, tantôt elle est profondément lésée et recouverte de plaques athéromateuses ; le muscle cardiaque est parfois en bon état, parfois atteint de dégénérescence granulo-graisseuse.

Pour les piliers charnus et pour les cordages tendineux de la valvule mitrale, la rupture se produit aussi bien vers le milieu qu'au niveau des extrémités. Les tendons flottent librement par une de leurs extrémités, et le nombre de ceux qui sont brisés est très variable. Quand la rupture a pour siège un des piliers du cœur, l'extrémité lésée peut être inégale, presque déchiquetée; quelquefois la colonne charnue est enroulée sur elle-même et s'est engagée entre un certain nombre de cordages tendineux. Quand ceux-ci sont brisés, les extrémités sont arrondies et terminées par un petit renflement qui leur donne l'aspect d'une petite massue ; parfois ils sont garnis à leur surface de végétations ou de petites masses verruqueuses.

Les ruptures de la valvule tricuspide offrent toutes les variétés de siège possibles : on voit la brisure porter sur le repli valvulaire lui-même, ou bien c'est sur une colonne charnue que s'est produite la rupture, ou bien sur tous les cordons tendineux.

Symptômes. — Les symptômes des déchirures valvulaires sont nécessairement brusques, instantanés comme l'accident lui-même. Le plus souvent le premier phénomène morbide est une douleur subite, angoissante, avec sensation de déchirure dans la poitrine, occupant, soit la région précordiale ou préaortique, soit l'épigastre, et présentant des irradiations vers le cou, le membre supérieur gauche ou entre les épaules. Ce n'est évidemment pas, dans le cas de rup-

ture des valvules sigmoïdes, ces valvules qui souffrent; ce n'est même pas l'aorte, ces organes étant insensibles; mais cette douleur est très vraisemblablement due au tiraillement exercé par l'intermédiaire de l'aorte sur le plexus cardiaque (je ne puis m'empêcher d'ailleurs de faire observer ici que les lésions les plus graves des valvules sigmoïdes, de cause rhumatismale ou goutteuse, sont au contraire indolentes). Quant à la douleur qui suit brusquement la rupture d'un des muscles papillaires de la valvule mitrale ou de la tricuspide, elle s'explique plus naturellement par la sensibilité propre du muscle déchiré.

Les battements du cœur deviennent tumultueux ; le malade a la sensation de palpitations violentes qui augmentent sa douleur; le pouls peut être inégal et irrégulier. Dans des cas plus redoutables, une syncope peut survenir, ou bien il y a une série de syncopes ; d'autres fois ce sont de simples lipothymies, qui peuvent persister pendant près de trois quarts d'heure.

En même temps que la douleur, ou même quand celle-ci manque, il y a une dyspnée extrême, allant parfois jusqu'à la suffocation ; la face est livide, le corps couvert de sueur visqueuse et les extrémités se refroidissent. Chez quelques malades, il peut y avoir de la toux, et même des crachements de sang.

Quelquefois le malade a la sensation d'un bruit, d'un ronflement qui se passerait dans la poitrine en se propageant vers le cou et les oreilles. Dans un des faits observés par Burney Yeo, le bruit produit pouvait même être entendu à la distance de près d'un mètre.

On ne constate rien à la percussion, mais il n'en est pas toujours ainsi de la palpation. Ainsi, chez une femme observée par moi à l'hôpital Saint-Antoine et qui était atteinte de rupture d'une valvule sigmoïde de l'aorte, on constatait à la région sternale supérieure un frémissement vibratoire perceptible à la main, qui se produisait dans les deux temps du cœur. Quant à l'auscultation, elle fournit les signes d'une insuffisance valvulaire, soit aortique, soit mitrale, soit tricuspide ; et ce qu'il y a d'intéressant, c'est que ces signes d'insuffisance se manifestent immédiatement après l'accident. Chez la malade observée par moi, le bruit de souffle était double. Le premier bruit, systolique, était vraisemblablement dû aux vibrations de la

valve détachée et qui flottait dans l'intérieur de l'aorte: c'était comme un bruit de drapeau, qui était maximum à la partie interne du deuxième espace intercostal droit, près de la deuxième articulation chondro-sternale. Quant au bruit de souffle du second temps, il était évidemment dû à l'insuffisance sigmoïde résultant de la rupture valvulaire: ce bruit se transmettait le long des gros vaisseaux, et s'entendait même dans l'artère fémorale; il se produisait donc dans le canal et non en dehors. Ainsi frémissement vibratoire au niveau du foyer maximum du premier bruit, et bruit de souffle au deuxième temps.

Voici quels étaient les antécédents. Cette jeune femme, grosse alors de six mois et demi, était tombée dans un escalier et avait dégringolé un certain nombre de marches en essayant de se retenir à la rampe. Donc chute et effort pour se retenir. Lorsqu'elle fut arrêtée dans sa chute, elle constata un phénomène qu'elle n'avait pas encore observé: elle ressentait des battements de cœur très violents; elle avait de plus une douleur très-vive en arrière du sternum, de l'angoisse et de l'anxiété s'accompagnant de suffocations. A partir de ce moment, cette malade éprouva de telles palpitations, que le sommeil en était interrompu; les artères devinrent le siège de pulsations tellement exagérées, que la malade elle-même en avait conscience. Or le bondissement des artères du cou, ce que j'ai appelé « la danse des artères cervicales », est un phénomène pathognomonique de l'insuffisance aortique, ou plutôt du défaut de tension artérielle qui en est la conséquence, par suite du manque de résistance du plancher sigmoïdien. Comment donc s'était produite chez cette jeune femme l'insuffisance aortique? Évidemment par le fait d'une rupture valvulaire. Bien que ces faits soient très rares, j'en ai encore observé un autre. Quand j'étais interne de Monneret à la Charité, on amena dans le service un charretier qui avait failli être dévoré par son cheval. L'animal l'avait précipité dans la mangeoire, et c'était à grand'peine que cet homme avait pu lui échapper. Il avait été pris d'une émotion profonde, et, à la suite des efforts désespérés qu'il fit pour échapper à son cheval, il ressentit dans la région du cœur une douleur extrêmement vive; à partir de ce moment, il fut en proie à des palpitations désordonnées. Il avait un double bruit

de souffle au premier et au deuxième temps de la révolution du cœur et au niveau du point d'implantation de l'aorte sur le ventricule gauche.

Il résulte des recherches de M. Barié que la rupture des valvules du cœur peut abréger notablement l'existence. Pour le fait de rupture de la tricuspide, la mort a eu lieu au bout de quelques jours (de 3 à 28 jours) dans trois cas, et de plusieurs années dans un quatrième. En général, la survie est moins longue pour les cas de rupture de la mitrale que pour la rupture des valvules aortiques; dans le premier cas elle peut être de huit jours à vingt mois. Mais voici des morts rapides : une heure après le début des accidents (Allix); plusieurs heures (Hanot); mort subite dans une syncope (Le Piez). A la suite de la rupture des valvules sigmoïdes de l'aorte, la vie s'est prolongée de vingt-deux jours à vingt mois; dans un cas rapporté par Burney Yeo, le malade a survécu deux ans, et un malade observé par M. Barié vivait encore quatre ans après l'accident.

Le *diagnostic* de la rupture se fonde sur l'instantanéité de la douleur et des troubles circulatoires ; celui du siége de la rupture est établi par le siége même et la nature des bruits morbides.

Pronostic. — *A priori*, le pronostic semblerait devoir être moins grave que celui d'une insuffisance valvulaire ordinaire, et cependant nous venons de voir qu'il l'est davantage; ce qui tient vraisemblablement à une brusque rupture d'équilibre dans la tension vasculaire et cardiaque. Si la mort survient plus rapidement par le fait d'une rupture valvulaire tricuspide ou mitrale (et quelquefois sous forme de syncope), cela ne tiendrait-il pas à ce que, du fait de la rupture, l'hiatus de l'insuffisance est énorme, et que cette énorme insuffisance prive tout à coup, soit l'artère pulmonaire du sang destiné à l'hématose, soit le système aortique du sang nécessaire au fonctionnement normal de l'organisme; et à ce que, d'autre part, les éléments de compensation qui sont dans l'espèce la tonicité et la contractilité des artérioles, font défaut, ou ne s'accommodent pas assez vite. Si au contraire la vie se prolonge bien davantage dans le cas d'insuffisance aortique par rupture valvulaire, la chose pourrait

bien être due à ce que le ventricule gauche s'accommode beaucoup plus vite par son énorme puissance contractile, et qu'ainsi la compensation est plus vite et plus facilement obtenue.

On conçoit que le *traitement* ne saurait être autre que la mise au repos de l'organisme et de l'organe, c'est-à-dire que le malade doit cesser immédiatement toute espèce de travail fatigant (ce qu'il fait d'ailleurs, contraint et forcé par la nécessité même). Ainsi, pour ma malade de l'hôpital Saint-Antoine, par le seul fait du repos, les troubles de l'appareil circulatoire avaient considérablement diminué.

MALADIES DU CŒUR DROIT

MALADIES DE L'ENDOCARDE

ENDOCARDITE DU CŒUR DROIT.

Etiologie et pathogénie. — Dans l'immense majorité des cas, le cœur droit n'est malade que consécutivement, et j'entends consécutivement à un trouble dans la circulation de l'artère pulmonaire, et par effet rétroactif. Ces troubles dans la circulation de l'artère pulmonaire sont la conséquence, soit d'une maladie du cœur gauche, soit d'une maladie chronique des voies respiratoires, soit d'une déformation rachitique de la poitrine.— Il en résulte, pour le ventricule droit, puis pour l'oreillette correspondante, une dilatation par stase sanguine et une hypertrophie ultérieure par lutte contre l'obstacle.

Tels sont les faits les plus habituels et que nous développerons tout à l'heure.

Il peut se produire, d'autre part, des troubles fonctionnels du cœur droit, ayant comme signes cliniques le *pouls veineux*, c'est-à-dire la plus haute expression de l'insuffisance tricuspide sans maladie matérielle du cœur droit. C'est là un autre côté très intéressant de la question qui nous occupe.

D'autre part, on peut observer des maladies réelles et primitives du ventricule droit avec lésion valvulaire, et cela par le fait d'une maladie fœtale. Que cette maladie persiste après la naissance, que la lésion continue d'évoluer, et voilà une maladie de l'endocarde du cœur droit qui peut entraîner consécutivement, et des altérations d'orifices, et une lésion du ventricule et de l'oreillette droits.

Enfin, il est des cas excessivement rares d'endocardite du côté droit chez l'adulte. Mais cette affection s'est produite simultané-

ment à une endocardite du cœur gauche : c'est l'expression exagérée de l'action du rhumatisme sur l'un et l'autre endocarde ; et toujours, dans ces derniers cas, les lésions de l'endocarde droit sont moins intenses que celles de l'endocarde gauche.

Voilà les généralités qu'il est bon de connaître avant d'étudier les maladies du cœur droit.

L'endocardite aiguë du cœur droit, d'après ce que nous venons de dire, en dehors des cas de coexistence d'endocardite du cœur gauche, ne se produit que dans la vie intra-utérine et ne s'observe que chez les nouveau-nés. Elle peut siéger, soit sur les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, soit sur les valves de la tricuspide.

C'est vraisemblablement à une endocardite fœtale que l'on doit rattacher les lésions de l'orifice de l'artère pulmonaire. C'est de même à une endocardite également fœtale que peuvent être dus, soit l'insuffisance tricuspide, soit le rétrécissement auriculo-ventriculaire droit par la marche ultérieure de la lésion.

Mon jeune et savant ami, M. Barth fils, a observé dans mon service un bel exemple très caractéristique d'*endocardite fœtale* diagnostiquée avant la naissance par l'auscultation des bruits du cœur, et dont voici les détails :

Une fille de dix-sept ans, enceinte de neuf mois, primipare, se présente à la fin de janvier 1880 dans mon service pour y faire ses couches.

L'examen du ventre fait constater la présence d'un enfant à terme. En auscultant au-dessous et à gauche de l'ombilic, M. Barth perçoit nettement les battements du cœur, au nombre de 140 environ par minute. Mais il est frappé de ce fait : que le premier bruit est remplacé par un *souffle intense et prolongé*, immédiatement suivi du second bruit normal. Très fort au lieu d'élection, ce souffle décroît peu à peu en haut et en bas avec les battements, et disparaît en même temps qu'eux. Il diagnostique une endocardite fœtale sans pouvoir préciser à quelle lésion cardiaque on a affaire.

La nuit suivante, l'accouchement se fait dans des conditions normales de marche et de durée; cependant l'enfant est venu au monde asphyxié et n'a pu être ramené à la vie. Cet enfant était du sexe masculin, fort bien conformé et du poids de 3800 grammes.

— A l'autopsie, on a trouvé le cœur énormément hypertrophié, remplissant presque à lui seul la cavité du thorax. Ce cœur, sain et vigoureux, est très remarquable par sa forme toute particulière : il semble y avoir inversion des deux ventricules ; le droit, beaucoup plus volumineux que le gauche, forme à lui seul la pointe du cœur. L'organe étant ouvert, on trouve la valvule tricuspide manifestement altérée, épaissie, garnie à son bord libre de végétations en forme d'ourlet ; les bords des valves sont soudés entre eux, et les cordages tendineux, crispés et raccourcis, entravent complètement le jeu de l'appareil. Il y a une *insuffisance* manifeste de l'orifice tricuspide, avec un léger rétrécissement infundibuliforme.

Le cœur a été pesé et mesuré, comparativement à celui d'un autre enfant mort à l'âge de cinq semaines, et dont le poids au moment de sa mort était sensiblement égal à celui du nouveau-né.

Voici les résultats obtenus :

	Nouveau-né.	Enfant de cinq semaines.
Poids du cœur	25 gram.	16 gram.
Diamètre vertical du cœur	50 millim.	42 millim.
— des ventricules	40	32
Diamètre transvers. au niveau du sillon.	40	25
Épaisseur du ventricule droit	6	2
— du ventricule gauche	5	4

Ce fait nous paraît éclairer d'un jour considérable la pathogénie des lésions valvulaires du cœur droit. En effet, chez un enfant admirablement bien conformé et sain de toutes parts, nous constatons une collerette de végétations assez nombreuses et assez volumineuses pour déterminer une insuffisance tricuspide, et en même temps que cette insuffisance nous constatons une hypertrophie considérable du ventricule droit. Évidemment il ne s'agit pas là d'une malformation de la valvule tricuspide ou du ventricule droit ; si la lésion se fût produite chez un adulte et sur la mitrale, on n'hésiterait pas à considérer les végétations comme le fait d'une prolifération de l'endocarde par endocardite aiguë, et l'hypertrophie comme la conséquence de la lésion valvulaire. Il n'est donc pas douteux que ces lésions fœtales sont le fait d'une endocardite du cœur droit, c'est-à-dire du cœur le plus fonctionnant dans la vie intra-utérine. Mais ces végétations siégeaient sur le bord libre des

lames tricuspidiennes, mais l'endocardite n'était pas éteinte. Eh bien! supposons que l'enfant eût vécu, au lieu de mourir pendant le travail de l'accouchement, la lésion de la tricuspide eût vraisemblablement continué d'évoluer comme le font les lésions de la mitrale; les végétations auraient augmenté de volume, les lames valvulaires se seraient coarctées; leurs bords contigus auraient pu se souder, et le rétrécissement de l'orifice tricuspide aurait pu succéder de la sorte à l'insuffisance : or le tout, demandant des années pour s'accomplir, ne se serait révélé peut-être qu'à l'adolescence ou à la puberté, ou dans l'âge adulte, ainsi qu'il arrive dans quelques rétrécissements de l'artère pulmonaire.

Dans un certain nombre de cas, la nature inflammatoire de ces lésions valvulaires n'est pas douteuse. Mais le plus souvent les végétations que l'on rencontre sur la valvule tricuspide des nouveau-nés sont, comme le dit Friedreich, en quelque sorte sur la limite qui sépare l'état physiologique de l'état pathologique. D'après M. Parrot, « elles ont pour point de départ une hémorrhagie intravalvulaire, et pour forme première une tumeur sanguine ou *hématome;* plus tard une hypergenèse par irritation les transforme en des nodosités lisses, transparentes et fibroïdes, incorporées de la manière la plus intime à la valvule. Et enfin, au lieu de s'accroître avec le temps, comme les produits inflammatoires proprement dits, elles tendent à disparaître, consumées, pour ainsi dire, par le travail qui préside à l'accroissement des voiles membraneux où elles ont pris naissance. »

Les auteurs ont signalé des altérations de la valvule tricuspide, telles que l'épaississement, la corrugation ou le dépoli des lames valvulaires avec ou sans insuffisance concomitantes, ou bien encore la présence d'une concrétion fibrineuse sur la valvule tricuspide, dans des cas de *maladie de Bright.* Ces altérations pourraient être rattachées à l'existence d'une endocardite.

Ainsi, d'une part maladie de Bright (dans le sens le plus général attaché à cette dénomination, c'est-à-dire sans qu'on ait précisé si l'albuminurie était liée à une néphrite parenchymateuse ou interstitielle) ; d'une part, dis-je, maladie de Bright, et d'autre part lésion matérielle de la valvule tricuspide ; enfin lésions qui semblent dues

à une endocardite. Eh bien! je ne peux que signaler ces faits sans conclure à l'existence réelle d'une maladie du cœur droit; encore moins puis-je en comprendre et en exposer la pathogénie.

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'endocarde droit ne diffèrent pas sensiblement de celles de l'endocarde gauche. On peut trouver, par le fait de l'endocardite chronique droite, des lésions semblables à celles dont il m'a été donné d'observer un exemple des plus remarquables. Ainsi, les lames valvulaires tricuspidiennes sont épaissies et blanchâtres, les cordages de ces valves notablement épaissis, rétractés, beaucoup plus courts qu'à l'état normal, opaques et blanchâtres. Le bord libre des lames valvulaires peut être libre ou recouvert de végétations verruqueuses; les bords contigus des lames valvulaires, au lieu d'être libres, sont soudés entre eux, et il en résulte un rétrécissement tricuspidien.

Dans un cas qu'il m'a été donné d'observer, il y avait des végétations sur le bord libre des lames valvulaires, et ces végétations avaient pour effet de s'opposer à la juxtaposition de la valvule dans la systole ventriculaire, et par conséquent de produire une insuffisance tricuspide. Dans le cas dont il s'agit, les végétations de forme polypeuse présentaient extérieurement un aspect lisse et une teinte bleuâtre ardoisée avec quelques varicosités capillaires rouges vers la base. Au microscope, on trouvait que ces végétations étaient formées d'un feutrage serré de tissu conjonctif contenant des vaisseaux capillaires assez nombreux, et des amas noirâtres de pigment sanguin disséminés, dus probablement à des ruptures plus ou moins anciennes des capillaires de la végétation (1).

L'insuffisance avec ou sans rétrécissement tricuspide a nécessairement pour effet de produire une dilatation avec hypertrophie de l'oreillette droite, et cette hypertrophie est nécessairement proportionnelle à l'intensité de la lésion comme à son ancienneté; elle est plus considérable alors qu'il y a simultanément rétrécissement et insuffisance.

La lésion prédominante de l'oreillette droite au cas d'insuffisance

(1) M. Peter, *Clinique médicale*, t. I, leçon XII.

tricuspide est surtout la dilatation de cette oreillette. Théoriquement, il semblerait que les fibres musculaires de l'oreillette dussent s'hypertrophier proportionnellement au travail qu'elles ont à accomplir, et qui n'est autre que la propulsion d'une masse de sang plus considérable. Mais, pratiquement, il n'en est pas toujours ainsi, soit en raison de l'épuisement, soit par le fait d'une trop rapide distension. Ce que l'on observe le plus habituellement, le voici : Au cas d'une large insuffisance tricuspide consécutive à une maladie du cœur gauche, une énorme dilatation de l'oreillette droite comme du ventricule, avec tiraillement des fibres musculaires, écartement et dissociation de celles-ci, plus encore dans l'oreillette que dans le ventricule, de telle façon qu'en de certains points la paroi de l'oreillette est exclusivement formée par la juxtaposition de l'endocarde au péricarde, et cela, parfois, sur une largeur de 1 à 4 millimètres. Il résulte de cette particularité anatomique que lorsque l'oreillette est pleine de caillots cruoriques, elle présente extérieurement, à l'œil nu, la couleur de certains porphyres rouges teintés de bleu, la coloration rouge étant due au muscle, et la coloration bleuâtre aux caillots qui distendent l'oreillette et qu'on aperçoit à travers la paroi amincie et devenue diaphane.

Quand le cœur droit est vidé des caillots qu'il contient, la couleur change immédiatement, les points bleuâtres s'affaissent et deviennent pâles, et par transparence on voit que la paroi n'est plus formée que par l'accolement des deux membranes dont je viens de parler, c'est-à-dire de l'endocarde et du péricarde.

Les lésions intimes de l'endocarde, soit à l'œil nu, soit au microscope, dans le cas d'endocardite du cœur droit, sont semblables à celles que l'on observe pour l'endocardite du cœur gauche ; aussi ne nous arrêterons-nous pas à les décrire.

Lésions et troubles fonctionnels de la valvule tricuspide. — Ces lésions sont ou peuvent être une altération matérielle des lames de la tricuspide ou des cordages tendineux produisant une insuffisance valvulaire, ou bien la soudure des lames tricuspidiennes entraînant un rétrécissement consécutif de l'orifice tricuspide. Ce sont là, il faut le reconnaître, les cas les plus rares de beaucoup.

Les cas bien autrement fréquents sont ceux où il y a insuffisance tricuspide sans lésion matérielle des lames valvulaires. Et ces cas se subdivisent immédiatement en insuffisance tricuspide sans lésion de la cavité ni du muscle ventriculaire droits, et insuffisance avec lésions simultanées de la cavité et du muscle ventriculaire droits.

L'insuffisance tricuspide sans maladie du cœur droit est une affection aiguë essentiellement curable, et qu'on observe dans les cas, soit de chlorose, soit d'anémie, soit de fièvres.

Les cas d'insuffisance tricuspide avec maladies du cœur droit sont essentiellement chroniques et consécutifs, soit à une maladie du cœur gauche, soit à une maladie des poumons, soit encore à une malformation rachitique de la cage thoracique.

D'après Peacock, la dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire droit peut être assez grande pour que la circonférence de cet orifice mesure près de 142 millimètres; or on sait que, chez l'homme, la circonférence normale est de 115 à 120 millimètres, ce qui fait au moins une différence de 22 millimètres.

La dilatation de l'orifice peut être telle que trois doigts d'adulte peuvent y pénétrer sans effort. Voici, par exemple, un fait de dilatation de la valvule tricuspide avec insuffisance, où les trois doigts entraient plus que facilement (fig. 47). L'endocarde valvulaire était sain, et l'insuffisance résultait de la dilatation par le fait rétroactif d'une insuffisance mitrale.

Quant au rétrécissement, il peut être tel que le petit doigt puisse à peine le franchir. On comprend qu'entre ces deux extrêmes il y ait de nombreux termes intermédiaires.

Le plus souvent il y a coïncidence, comme nous l'avons dit, de lésion de l'endocarde gauche. Ainsi, par exemple, cette lésion peut aller jusqu'à déterminer un rétrécissement de l'orifice mitral qui n'admette plus que l'extrémité du petit doigt. Le plus habituellement la dilatation tricuspide est la conséquence toute passive d'une dilatation mécanique. Au contraire, dans certains cas, il y a évidemment eu endocardite simultanée des cavités droites et des cavités gauches.

Entre ces cas où il y a une dilatation pure et simple du cœur droit sans lésion de l'endocarde, et ceux où cette lésion est manifeste, se

placent des faits où l'on observe sur le bord libre de la valvule tricuspide de très petites végétations rosées, d'aspect gélatiniforme, mais consistantes, très adhérentes à l'endocarde, dont elles font

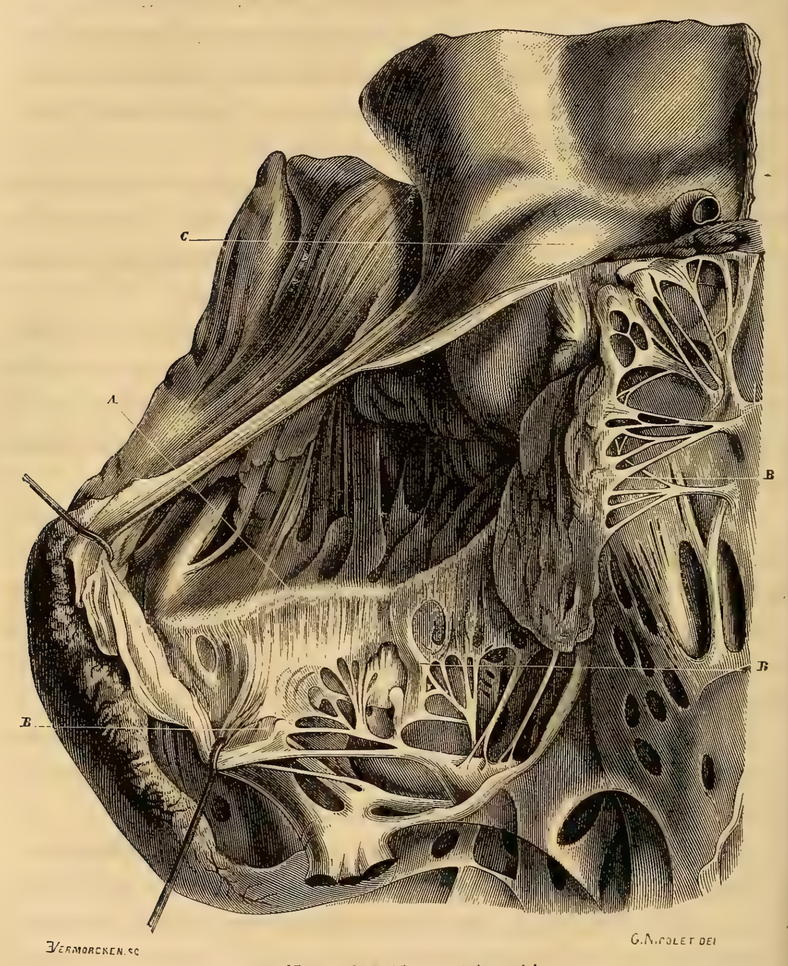


FIG. 47. — *Insuffisance tricuspide.*

A, pourtour de l'orifice auriculo-ventriculaire droit dilaté. — B, B, B, lames tricuspides étalées (saines d'ailleurs). — C, veine cave supérieure très dilatée.

partie, et qui ne résultent ni d'une coagulation fibrineuse, ni d'un hémato-nodule. Ces végétations me semblent être le début d'une lésion endocardique résultant, non d'un processus phlegmasique franc, mais du frottement exagéré des lames valvulaires, résultant

de l'excès de pression et du fonctionnement excessif de l'oreillette et du ventricule droits.

Il y a eu là évidemment, en raison même de l'acte fonctionnel exagéré accompli par l'oreillette et le ventricule droits, une prolifération épithéliale et fibroïde exubérante, de telle sorte que l'acte physiologique excessif et continu a entraîné une lésion pathologique permanente. On conçoit que ces végétations, assez fréquentes, puissent augmenter de volume avec le temps, et déterminer par leur présence une insuffisance, ou par leur soudure un rétrécissement.

Ce que je tiens à signaler ici, c'est qu'il n'y a pas eu du côté du cœur droit une endocardite contemporaine à celle du cœur gauche; mais que les lésions en question sont le résultat d'un acte physiologico-pathologique.

Symptômes. — Quelle que soit la cause de l'insuffisance, qu'elle soit avec ou sans lésion aiguë ou chronique, l'insuffisance tricuspide a comme expression clinique les trois signes suivants : 1° un *souffle* au premier temps du cœur, siégeant sous le sternum, à la hauteur du quatrième espace intercostal, ou le long du bord gauche, en dedans du mamelon; — 2° une régurgitation dans les veines jugulaires, c'est-à-dire le *pouls veineux;* — 3° une régurgitation dans la veine cave inférieure et dans les veines hépatiques, d'où les *battements du foie*, c'est-à-dire le pouls veineux hépatique.

Si ces troubles physiques sont la conséquence nécessaire des conditions physiques nouvelles de la valvule tricuspide; s'ils existent aussi bien dans l'insuffisance tricuspide aiguë que dans l'insuffisance tricuspide chronique, ils existent seuls dans l'insuffisance aiguë, tandis que dans l'insuffisance chronique ils sont accompagnés des phénomènes généraux les plus graves, qui ne sont autres que ceux des congestions viscérales multiples liées à la gêne de la grande circulation, et que j'ai décrits comme conséquence de l'asthénie cardio-vasculaire consécutive à une maladie valvulaire du cœur gauche (1).

(1) Voyez plus haut, pages 426 et 430.

Nous ne nous arrêterons pas à donner l'explication physique du bruit de souffle tricuspidien; elle est celle du bruit de souffle mitral. Le timbre en est le plus ordinairement assez doux, et s'atténue graduellement pendant la durée du petit silence.

Quand il siège au bord gauche du sternum, c'est qu'il n'y a pas encore d'hypertrophie ; quand, au contraire, on l'entend sous le sternum ou le long de son bord droit, c'est qu'il y a hypertrophie considérable, et le plus habituellement de l'un et de l'autre cœur.

Pour l'interprétation du pouls veineux, elle est des plus faciles. Ce pouls résulte évidemment du reflux du sang du ventricule droit dans l'oreillette, puis de celle-ci dans les veines caves supérieure et inférieure. De la veine cave supérieure, le reflux veineux se propage aux affluents de celle-ci, et en particulier au bulbe des jugulaires, puis à ces veines. De la veine cave inférieure le même reflux se propage dans les affluents de celle-ci, et en particulier dans les veines intra-hépatiques, d'où le pouls veineux hépatique.

Avant l'apparition du pouls veineux lié à l'existence d'une maladie du ventricule droit, des phénomènes nécessaires se sont produits, je veux dire la stase dans les veines du cou, comme aussi la stase dans les veines du foie. D'où la présence à la région cervicale de cordons flexueux présentant des nodosités au niveau des valvules, cordons permanents plus volumineux au moment de l'expiration, comme aussi pendant les efforts un peu énergiques, et spécialement pendant les efforts de la toux; cordons qui diminuent au contraire et peuvent même disparaître dans les grandes inspirations.

Cette réplétion des veines cesse par la simple pression du doigt; la veine alors se vide au-dessous du point comprimé, tandis qu'elle se remplit au maximum au-dessus. Cette petite expérience suffit pour faire voir qu'il n'y a pas encore de pouls veineux ; tandis que la veine se remplit au-dessous du point comprimé, alors qu'il y a régurgitation par insuffisance tricuspide.

Il faudrait bien se garder de prendre pour un pouls veineux véritable l'affaissement des jugulaires dans l'inspiration et leur réplétion dans l'expiration. Ces mouvements alternatifs sont isochrones avec les mouvements respiratoires, et non avec les contrac-

tions cardiaques; ils indiquent purement et simplement la stase veineuse.

Le pouls veineux peut ne pas exister encore dans les jugulaires et déjà se produire dans le bulbe des jugulaires : ce fait, bien étudié par Bamberger, se produirait alors que les valvules qui se trouvent à l'entrée des jugulaires profondes résistent encore à l'ondée rétrograde; alors celle-ci soulève la portion veineuse immédiatement sous-jacente aux valvules sans soulever les jugulaires. Dans ce cas, on observe à la base du cou une pulsation brusque, systolique, sans battement des jugulaires. Il va sans dire que ce phénomène, qui est déjà caractéristique de l'insuffisance tricuspide, ne s'observe facilement que chez les sujets maigres, et qu'au contraire il est difficile à constater chez les individus gros et dont le cou est volumineux ou très court. En même temps on peut percevoir le bruit produit par le claquement des valvules veineuses jugulaires redressées par l'ondée sanguine rétrograde. Ce bruit valvulaire signalé par Bamberger a été, depuis, bien étudié par Mahot; il se distinguerait du bruit produit par le battement carotidien, parce qu'il est plus intense dans l'inspiration que dans l'expiration, et disparaît même si le malade retient sa respiration, comme dans le phénomène de l'effort.

Maintenant, quand la résistance des valvules jugulaires est vaincue, quand l'ondée rétrograde pénètre à plein canal dans les jugulaires, alors existe le pouls veineux.

Cependant il importe de faire ici une réserve et de distinguer deux pouls veineux : l'un, celui que nous avons surtout en vue et qui est lié à l'insuffisance tricuspide; celui-là est synchrone à la systole du ventricule; l'autre, qui peut se montrer en dehors de toute insuffisance tricuspidienne et qui se produit au moment de la systole de l'oreillette. Ce pouls veineux *présystolique* indique l'hypertrophie de l'oreillette droite. Au moment de la contraction de celle-ci, l'effort musculaire de l'oreillette met à la fois en mouvement et le sang contenu dans l'oreillette, qui est poussé énergiquement dans le ventricule, et le sang contenu dans la veine cave supérieure, qui est refoulé dans les jugulaires. Ce pouls veineux, qui est, après tout, un pouls veineux vrai, puisqu'il est un pouls, c'est-

à-dire une pulsation, a reçu le nom de *faux pouls veineux*, pour indiquer sans doute qu'il n'est pas l'expression de l'insuffisance tricuspide.

En résumé, on peut observer à la région cervicale trois ordres de pulsations veineuses : 1° pulsation du bulbe des jugulaires, au-dessous des valvules veineuses encore suffisantes et qui résistent à l'ondée rétrograde; 2° pulsation des veines jugulaires synchrone à la systole ventriculaire; 3° pulsation des veines jugulaires synchrone à la systole de l'oreillette.

La pulsation du bulbe des jugulaires et celle des veines jugulaires elles-mêmes, synchrones à la systole ventriculaire, sont liées à l'insuffisance tricuspide, et constituent des variétés du pouls veineux vrai des auteurs.

La pulsation des veines jugulaires, synchrone à la systole de l'oreillette, et par conséquent présystolique, n'est pas due à l'insuffisance tricuspide, mais à l'hypertrophie de l'oreillette droite, et constitue le faux pouls veineux des auteurs.

Dans le même ordre de faits, on a décrit les battements du foie synchrones à la systole auriculaire, présystoliques, par conséquent liés, comme les pulsations veineuses présystoliques, à l'hypertrophie de l'oreillette droite, et que l'on a nommés *faux pouls veineux hépatique*.

Marche et terminaison. — Les conséquences des lésions du cœur droit, et en particulier de l'insuffisance tricuspide, sont nécessairement celles que nous avons décrites à propos des lésions valvulaires du cœur gauche, c'est-à-dire une stase vasculaire, dans le département de la petite circulation, une hypérémie graduellement croissante du poumon, et de proche en proche une gêne dans le système veineux de la grande circulation, puis finalement des hypérémies viscérales dans le système de la grande circulation : hypérémie du foie, de la rate, des reins, etc.

Ces hypérémies, nous l'avons vu, entraînent dans chacun des organes affectés, soit des hémorrhagies, soit des phlegmasies chroniques plus ou moins bâtardes. Les poumons, le foie, les reins, sont surtout les organes le plus habituellement et le plus fortement frappés.

Comme les lésions valvulaires du cœur gauche, les maladies du cœur droit conduisent à la cachexie cardiaque et aux hydropisies, dont l'œdème des extrémités inférieures est la première manifestation comme le premier indice.

Je ne crois pas devoir insister plus longtemps sur la pathogénie et la succession de ces phénomènes, les ayant décrits suffisamment à l'occasion des lésions valvulaires du cœur gauche. En effet, ces dernières lésions n'entraînent les désordres fonctionnels que nous avons vus, que lorsqu'elles ont retenti sur la petite circulation et qu'elles en sont arrivées à produire par effet rétroactif une maladie du cœur droit. C'est donc la maladie du cœur droit qui constitue la complication définitive des maladies du cœur gauche, et qui entraîne la série progressive des hypérémies viscérales avec les conséquences que nous avons appris à connaître ; aussi dois-je me contenter ici de renvoyer le lecteur à ce que j'ai dit sur ce sujet (1).

Diagnostic. — Ce sont les maladies du cœur droit qui produisent au plus haut degré la teinte cyanotique du visage et lui donnent cet aspect que l'on a désigné sous le nom de *facies cardiaque.* C'est par un retentissement sur le cœur droit que l'asthme, l'emphysème, le catarrhe chronique des bronches, voire même la bronchite capillaire, la déformation rachitique de la poitrine, déterminent, et la dyspnée suffocante et l'état asphyxique et la cyanose, ainsi que l'œdème des extrémités. Dans ces conditions, on constate par la percussion une dilatation considérable des cavités droites du cœur, qui s'étendent jusque sous le sternum. A cette dilatation, qui ne manque jamais, s'ajoute le plus souvent l'insuffisance tricuspide, dont le signe révélateur est un bruit de souffle doux que l'on perçoit sous le sternum, vers l'appendice xiphoïde ou le bord gauche du sternum. Si cette insuffisance est assez considérable, on constate également le pouls veineux cervical ; mais celui-ci peut manquer alors qu'existe le souffle tricuspidien. Il importe donc de rechercher avec soin ce souffle aux points que j'indique, puisqu'il ne manque presque jamais alors, et qu'il est l'indice incontestable de l'insuffisance tricuspidienne.

(1) Voyez plus haut *Lésions valvulaires et leurs conséquences*, pages 426 à 454.

Le *pronostic* des maladies du cœur droit est très grave, pour toutes les raisons que nous venons de voir. C'est, en effet, quand les lésions valvulaires du cœur gauche ont retenti sur le cœur droit, que le péril commence et que le pronostic devient sérieux. On peut donc dire, d'une façon générale, que les maladies du cœur droit sont plus graves que celles du cœur gauche, puisque ce sont elles qui entraînent toute la série des congestions viscérales avec leurs conséquences nécessaires.

Traitement. — Il est celui que nous avons longuement décrit à propos des lésions valvulaires (1). Ce que je veux seulement dire ici, c'est que lorsque l'insuffisance tricuspide est très prononcée et que la congestion pulmonaire est assez intense pour provoquer la dyspnée suffocante, la saignée du bras est formellement indiquée, qu'il faut alors ne pas hésiter à tirer de la veine de 300 à 500 grammes au moins de sang. Dans tous les cas, si la saignée générale ne peut pas être pratiquée en raison de l'état de faiblesse du malade, on devra appliquer de six à douze ventouses scarifiées à la base du thorax et une vingtaine de ventouses sèches disséminées sur la poitrine. Si le malade est vigoureux et jeune encore, la saignée devra précéder l'application des ventouses. Après celle-ci, on devra mettre un vésicatoire, et même plusieurs successivement, sur le thorax. Dans les cas où la congestion prédomine dans le foie, c'est sur l'hypochondre droit que l'on pourra appliquer successivement et les ventouses et les vésicatoires.

S'il y a de l'arhythmie et une diurèse peu abondante, on devra recourir à l'administration de la digitale en en surveillant attentivement l'action. Ce médicament devra être donné sous forme de macération (10 à 20 centigrammes de poudre de feuilles dans 250 grammes d'eau), pendant quatre ou cinq jours de suite. S'il y a des signes d'intolérance de l'estomac, et à plus forte raison s'il survient du délire, comme j'en ai vu des exemples, on devra cesser immédiatement l'usage de la digitale et la remplacer par l'infusion de café ou la caféine. Je ne crois pas devoir insister davantage sur

(1) Voyez plus haut, pages 549 à 579.

le traitement de l'insuffisance tricuspide, car il n'est autre, en vérité, que celui de l'asthénie cardio-vasculaire par lésion valvulaire du cœur gauche, et je ne peux que renvoyer le lecteur à ce que j'ai dit à ce sujet (1).

Insuffisance tricuspide aiguë. — Cette espèce d'insuffisance, toute fonctionnelle, c'est-à-dire sans lésion matérielle de la valvule tricuspide, s'observe dans les cas où, à la suite d'une perte abondante de sang ou par le fait d'une maladie générale, le myocarde du ventricule droit est affaibli ou dégénéré.

C'est là un fait qui a été bien indiqué par mon savant ami le professeur Parrot, dans un mémoire sur les *Murmures cardiaques dits anémiques* (2). Suivant cet auteur, les souffles dits anémiques siègent exclusivement au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, et non, comme l'opinion classique le soutient, au niveau de l'orifice ventriculo-aortique. Je ne puis admettre une opinion aussi absolue, et je crois que les souffles anémiques peuvent se produire au niveau des *divers* orifices du cœur, au niveau de l'orifice pulmonaire, de l'orifice aortique, même de l'orifice mitral, aussi bien que de l'orifice tricuspidien.

Ces réserves faites, j'ai vu, comme M. Parrot, les signes d'une insuffisance de la tricuspide dans certaines anémies, dans la chlorose, par exemple.

Les signes de l'insuffisance aiguë de la valvule tricuspide sont purement physiques ; il y a *souffle cardiaque* et *pouls veineux*.

Le souffle est systolique ; bref et doux, il a son maximum d'intensité près du sternum, et d'ordinaire dans le quatrième espace intercostal ; rarement dans le troisième et le cinquième. Ayant peu de tendance à retentir dans le voisinage, il s'éteint très rapidement dès qu'on porte l'oreille en dehors de ces points. Il se propage, en général, suivant le trajet d'une ligne oblique qui, de la région où il a le plus d'intensité, se dirige vers la partie interne de la clavicule droite ; toutefois on cesse habituellement de le distinguer au-dessus du troisième espace.

(1) Voyez plus haut, *Traitement des lésions valvulaires*, page 549.
(2) *Archives générales de médecine*, août 1866.

Le *pouls veineux* accompagne fréquemment ce souffle, mais il n'est pas aussi constamment observé, d'abord parce qu'il peut être masqué par l'embonpoint ou la brièveté du cou; en second lieu, parce qu'il peut n'exister que dans le décubitus dorsal et disparaître dans la position assise. Ainsi, chez une jeune fille de dix-huit ans, atteinte de chlorose et qui avait une anorexie absolue, avec dépravation du goût, le pouls veineux était des plus remarquables quand elle était couchée; mais aussitôt qu'on la faisait asseoir, il y avait tendance à la syncope et parfois même syncope véritable. Eh bien! dans cette position assise, immédiatement le pouls veineux disparaissait.

Il n'est pas difficile de comprendre la disparition du pouls veineux dans cette condition physique : l'impulsion du cœur affaibli par la chlorose n'est plus assez énergique pour produire un reflux contre les lois de la pesanteur (lesquelles ne s'opposent pas au reflux dans la position horizontale). Ce même fait, étudié par moi à loisir, suffit également pour expliquer les dissidences doctrinales : certains médecins niant l'existence du pouls veineux dans la chlorose; peut-être avaient-ils observé leurs malades assises. S'ils avaient examiné leurs malades couchées et assises, ils auraient pu constater chez le même sujet, alternativement, l'apparition et la disparition du pouls veineux.

Ce cas absolument typique n'est pas le seul, tant s'en faut, que j'aie eu l'occasion d'observer.

Ce qui tend à démontrer que le pouls veineux de la chlorose est manifestement lié à la faiblesse du muscle ventriculaire droit et à l'élargissement de l'orifice tricuspidien par le fait de l'atonie musculaire, c'est que, à mesure que l'état général s'améliore, que l'appétit revient, que les couleurs reparaissent, que la menstruation se rétablit, que les forces renaissent, on voit le pouls veineux diminuer, puis disparaître enfin. J'ai vu, sous l'influence de douches froides données tous les jours, des préparations ferrugineuses et de l'eau de Spa, le pouls veineux cesser en moins de quinze jours. Dans quatre observations, on ne pouvait plus le percevoir à la suite de ce traitement en moins d'un mois, bien que la chlorose ne fût pas complètement guérie.

Le pouls veineux de la chlorose est donc l'expression d'un état morbide excessif, d'une chlorose au maximum ; et cette circonstance qu'il peut disparaître assez rapidement sous l'influence de l'hydrothérapie et des ferrugineux nous fait comprendre comment certains auteurs ont pu en nier l'existence, incontestable cependant.

Il va sans dire que dans ces cas de chlorose excessive, où il y a souffle tricuspidien et pouls veineux, on entend à la base du cou, et surtout du côté droit, un bruit de diable des plus intenses, avec frémissement vibratoire.

J'ajoute que trois fois sur cinq cas de pouls veineux dans la chlorose, j'ai observé un œdème léger des malléoles, disparaissant par le décubitus.

L'insuffisance aiguë de la valvule tricuspide ne s'observe pas seulement dans la chlorose, et M. Parrot l'a signalée dans différentes anémies liées, soit à des hémorrhoïdes, soit à des épistaxis, soit aux hémorrhagies qui accompagnent ou suivent l'accouchement, soit à d'autres causes, dans des maladies nerveuses telles que l'hypochondrie et l'hystérie, et enfin dans les fièvres, le rhumatisme articulaire aigu, la rougeole, la variole, la fièvre typhoïde.

Un autre observateur, Sibson, a également noté l'insuffisance tricuspide dans le rhumatisme articulaire aigu ; mais, au lieu de la rattacher directement à l'anémie ou à la débilité du cœur, il la rapporte à une endocardite du cœur gauche qui produirait une augmentation de pression dans le système de la petite circulation.

Pour ma part, j'accepte entièrement la pathogénie que M. Parrot a donnée du souffle en question. Dans les anémies comme dans les fièvres, le ventricule droit se dilate par suite d'un relâchement de la substance musculaire du cœur, dû à l'appauvrissement du sang ou à l'altération du muscle lui-même : « La paroi interne du ventricule, repoussée en dehors, entraîne dans ce mouvement excentrique la valve correspondante et les cordages qui s'y insèrent. Les mêmes causes déterminent l'élargissement de l'orifice, et sous cette double influence, l'ajustement des bords valvulaires n'a pas lieu au moment de la systole ventriculaire, et la communication avec l'oreillette reste libre. »

On a pu voir dans le cours de ce paragraphe la valeur *diagnostique*, l'importance *pronostique*, ainsi que la nature du *traitement* applicable à l'insuffisance tricuspide aiguë.

LÉSIONS DE L'ORIFICE PULMONAIRE.

Les lésions de l'orifice pulmonaire sont excessivement rares et on ne les diagnostique que par exception. Nous avons vu, à propos des lésions de l'orifice aortique, que la lésion la plus fréquente était l'insuffisance, et que le rétrécissement indiquait un degré plus avancé dans l'évolution de l'endocardite chronique. Il semble au contraire que l'insuffisance de l'orifice pulmonaire n'est qu'un produit de l'exagération de la lésion qui a donné lieu au rétrécissement de cet orifice, et, en fait, on connaît cliniquement et anatomiquement le rétrécissement de l'orifice pulmonaire, tandis qu'il n'existe que quelques exemples d'insuffisance sans rétrécissement. Mais on peut expliquer cette contradiction en supposant que l'insuffisance qui, théoriquement, doit être la première conséquence d'une endocardite des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, échappe à l'observation, soit parce que son début remonte à la vie intra-utérine ou au premier âge, soit parce que cette lésion s'est développée sans déterminer aucun trouble fonctionnel; tandis que le rétrécissement donne lieu à des signes physiques souvent très nets et à des troubles fonctionnels des organes de la respiration ou de la circulation, qui forcent l'attention du médecin. Si bien que l'on a été conduit à regarder l'insuffisance comme une conséquence d'un rétrécissement exagéré, c'est-à-dire avec rigidité des valvules.

Puisque l'*insuffisance* n'est pas connue, je ne la décrirai point à part, et je me bornerai à en donner les signes physiques comme appendice à l'étude du rétrécissement.

Rétrécissement de l'orifice pulmonaire.

Anatomie pathologique. — Voici quelle est la forme la plus habituelle de la lésion : les valvules sont adhérentes entre elles, épaissies, sclérosées et comme ossifiées; elles forment une sorte

d'entonnoir dont le sommet plonge dans l'artère pulmonaire. Le rétrécissement siège donc, comme je l'ai dit à propos du rétrécissement mitral (1), au niveau, non de l'anneau fibreux, mais bien du bord libre des valvules. Si les valvules sont rigides, on comprend qu'au moment de la diastole ventriculaire l'orifice ventriculo-artériel restant ouvert, il y ait de l'insuffisance; et ce n'est guère que dans ces conditions que l'on a observé cette forme de lésion valvulaire. Cependant l'endocardite ulcéreuse peut amener la destruction des valvules malades, et produire l'insuffisance par un autre mécanisme.

Le degré du rétrécissement est très variable ; mais habituellement, dans les cas qui se terminent par la mort, il est très accentué, et l'orifice rétréci ne peut admettre parfois qu'un tuyau de plume.

Quelquefois on observe sur le bord de l'orifice une guirlande de végétations molles et peu élevées, indices d'une endocardite aiguë récente.

Il existe un très petit nombre de faits où le rétrécissement est sous-aortique et lié à une endocardite qui s'est limitée à l'infundibulum du ventricule droit. C'est là une lésion analogue à celle que l'on observe dans le cœur gauche, et la pathogénie en est probablement la même (2).

Il est possible que, dans le cours de la phthisie pulmonaire, des ganglions bronchiques volumineux compriment l'artère pulmonaire, et donnent lieu, par aplatissement du vaisseau, aux signes physiques du rétrécissement de l'orifice. Des brides fibreuses peuvent également produire le même résultat. Mais le rétrécissement, alors tout mécanique, porte sur l'une des branches de l'artère pulmonaire, et M. C. Paul, en pareil cas, n'a pas rencontré le rétrécissement du tronc de l'artère. Du reste, ce n'est pas là un rétrécissement intrinsèque et par endocardite, aussi ne croyons-nous pas nécessaire d'y insister plus longtemps.

Les lésions consécutives au rétrécissement de l'orifice pulmonaire sont des plus intéressantes à étudier.

(1) Voyez plus haut *Rétrécissement mitral*, page 479.

(2) Voyez une observation dans un mémoire de M. Ch. Bernard, dans les *Archives génér. de méd.*, 1856.

Le cœur gauche n'est jamais atteint : loin de se dilater, de s'hypertrophier, il aurait plutôt une tendance à s'atrophier; en général il reste normal, et il en est de même de l'aorte.

Le ventricule droit au contraire est toujours hypertrophié pour les mêmes raisons et par le même mécanisme que le cœur gauche s'hypertrophie dans le rétrécissement aortique. Le volume du cœur droit est souvent assez considérable pour en imposer même à l'autopsie. N'étaient les rapports anatomiques, on croirait avoir affaire au cœur gauche : la proportion des deux cœurs est inverse de ce qu'elle est à l'état normal, et, par son volume, le cœur gauche apparaît comme un appendice du cœur droit. Il est un fait bizarre : dans les maladies du cœur gauche, par suite de l'augmentation de tension vasculaire dans le système de la petite circulation, le cœur droit se dilate passivement, et la valvule tricuspide devient ainsi insuffisante; il n'en est plus de même ici. Il semble que la contractilité musculaire, directement sollicitée par l'obstacle de l'orifice pulmonaire, paraisse s'épuiser moins rapidement, et le fait est que le cœur droit s'hypertrophie plutôt qu'il ne se dilate.

Il est encore un autre fait en apparence paradoxal. Dans le rétrécissement aortique d'origine endocardique, l'aorte reste normale; théoriquement, recevant moins de sang, son calibre doit diminuer, et c'est ce qui arrive quelquefois. Dans le rétrécissement pulmonaire, au contraire, l'*artère pulmonaire se dilate* pour la majorité des cas. Dans une observation, à deux pouces au-dessus du rétrécissement, la circonférence du vaisseau était de 12 centimètres (1). Dans une autre observation de Constantin Paul, l'artère pulmonaire est amincie et dilatée au point que sa circonférence mesure 16 centimètres près de sa bifurcation (2). Il est probable qu'on doit chercher l'explication de cette dilatation, d'une part dans l'hypertrophie du ventricule droit, d'autre part dans les lésions pulmonaires qui accompagnent si fréquemment le rétrécissement pulmonaire, et enfin dans l'insuffisance concomitante des valvules sigmoïdes pulmonaires. En raisonnant par analogie, la dilatation de l'artère pulmonaire dans le rétrécissement pulmonaire avec insuffisance

(1) Phélouze, cité par Constantin Paul.
(2) Const. Paul, *Du rétrécissement de l'artère pulmonaire*, 1871.

serait comparable à la dilatation de l'aorte dans l'insuffisance aortique.

Une des conséquences les plus curieuses de la lésion que nous étudions, c'est la *phthisie pulmonaire.* On a observé dans ces cas non seulement l'infiltration tuberculeuse (pneumonie caséeuse de quelques auteurs), mais la tuberculisation à forme classique, c'est-à-dire avec granulations disséminées et cavernes concomitantes. Pour moi, la relation causale entre le rétrécissement pulmonaire et la tuberculose n'est pas douteuse, comme je l'ai dit autre part (1) : « C'est une même chose pour l'organisme que l'air n'arrive pas en quantité suffisante au contact du sang, ou que le sang n'arrive pas en suffisante quantité au contact de l'air; dans l'un comme dans l'autre cas, il y a famine par insuffisance d'hématose, et l'organisme, insuffisamment nourri, peut se tuberculiser. Traube, Lebert, et surtout Constantin Paul, ont signalé la coïncidence de la tuberculisation des poumons au cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire. Constantin Paul, comme Lebert, en a indiqué l'extrême fréquence : ainsi, sur 27 cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire dont se compose le travail de Constantin Paul, il mentionne 18 fois la phthisie consécutive. De sorte que ceux qui ne meurent pas prématurément de leur rétrécissement, succombent, non pas aux troubles directs de l'hématose, mais à ces troubles indirects et par phthisie pulmonaire. »

Étiologie et pathogénie. — Comme toutes les lésions du cœur droit, le rétrécissement de l'orifice pulmonaire peut être la suite d'une endocardite aiguë rhumatismale; mais comme toutes les lésions du cœur droit, elle peut avoir une origine *congénitale.*

Est-il possible de reconnaître la nature congénitale ou acquise de la lésion, même à l'amphithéâtre? Ce problème a beaucoup préoccupé, et bien à tort. La coexistence ou la non-coexistence d'autres lésions congénitales ne prouve le plus souvent rien. Car nous savons qu'une endocardite fœtale siégeant sur un cœur du reste parfaitement conformé peut continuer d'évoluer pendant la vie extra-utérine, et ne se traduire cliniquement que dans un âge assez avancé.

(1) Michel Peter, *Leçons de clinique médicale*, t. II, p. 53.

Et, d'autre part, une anomalie de conformation peut, en *fatiguant* le cœur droit, servir d'appel à une endocardite occasionnelle.

On cite quelques cas où le rétrécissement pulmonaire aurait suivi un traumatisme de la région précordiale.

Symptômes. — Le rétrécissement pulmonaire n'a guère jusqu'à présent, dans sa symptomatologie, que des signes physiques. Les troubles fonctionnels sont peu accusés, et l'on ne retrouve point habituellement ces accidents si fréquents dans les maladies du cœur gauche : hémorrhagies pulmonaires, hydropisies, etc. Les malades ont souvent des palpitations, mais les battements du cœur sont réguliers et le pouls est normal. On a dit que le rétrécissement pulmonaire déterminait de la cyanose ; mais il semble que dans les cas où la cyanose a été observée il existait des malformations du cœur concomitantes, telles que la persistance du trou de Botal ou une stase veineuse dans le poumon. Seul, le rétrécissement ne produit pas la cyanose.

Le diagnostic de cette lésion ne peut donc se faire que par les signes physiques.

D'après M. Constantin Paul, la pointe du cœur n'est pas abaissée, comme cela arrive quand l'hypertrophie porte sur le ventricule gauche. « Au contraire, le bord inférieur du cœur, c'est-à-dire le bord diaphragmatique du cœur droit se rapproche de plus en plus de l'horizontale..... En dernier lieu, la ligne verticale de matité fournie par le cœur dépasse notablement le sternum à droite, et donne à la région occupée par la matité une étendue transversale supérieure à ce qu'elle est d'ordinaire, et qui peut aller à 15 centimètres transversalement. »

A la palpation, on perçoit un frémissement cataire, systolique, à gauche du sternum et au niveau du deuxième espace intercostal.

Le souffle du rétrécissement pulmonaire a le même siège que le frémissement cataire ; il est également systolique. Ce bruit, souvent rude, couvre en général la région cardiaque, mais se prolonge d'une manière remarquable le long de l'artère pulmonaire. Il est des cas où il s'entend en arrière, non seulement près de la colonne vertébrale, mais dans les régions qui correspondent aux parties

moyennes et supérieures du poumon, — transmission qui s'explique bien par l'induration pulmonaire. Mais le maximum de ce souffle correspond au côté gauche du sternum et se propage surtout vers la clavicule gauche.

Lorsqu'il y a insuffisance des valvules sigmoïdes en même temps que rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire, on entend à la base du cœur et à gauche du sternum un double souffle : l'un, systolique, que nous venons de décrire ; l'autre, diastolique, qui a son maximum à gauche du sternum, lequel souffle est habituellement doux et aspiratif, mais qui est parfois assez intense, comme dans une observation de Frerichs.

Si l'insuffisance existait sans rétrécissement, ce qui n'a jamais été probablement observé, et ce qui, en tout cas, doit être bien difficile à reconnaître, on n'entendrait à la base qu'un bruit de souffle diastolique, ayant en somme les mêmes caractères et presque le même siège que le souffle diastolique de l'insuffisance aortique.

Dans les lésions de l'orifice pulmonaire, le pouls, comme je l'ai déjà dit, reste normal. On comprend, au point de vue du diagnostic, quelle valeur a le pouls dans ces conditions.

Si la mort n'arrive pas par le fait de la phthisie pulmonaire, les malades meurent, comme dans toute autre forme de lésion valvulaire, avec l'ensemble des symptômes que j'ai décrits sous le nom d'asthénie cardio-vasculaire : insomnies, troubles cérébraux, hydropisies multiples, apoplexie pulmonaire, etc. (1).

(1) Voyez plus haut *Lésions valvulaires*, page 430, et *Traitement des lésions valvulaires*, page 549.

QUATRIÈME SECTION

NÉVROSES DU CŒUR

Considérations générales. — Sans entrer dans le détail de l'anatomie et de la physiologie du cœur, que nous n'avons pas à traiter ici, je crois utile d'exposer en quelques mots une vue synthétique de l'innervation cardio-vasculaire.

On peut considérer le cœur comme soumis à l'action d'un *appareil nerveux moteur* et d'un *appareil nerveux sensitif*. L'appareil moteur se compose lui-même d'un système excitateur ou accélérateur des contractions cardiaques, et d'un système modérateur ou suspensif.

Le premier système *moteur* serait constitué par un ensemble de fibres nerveuses émanant de deux centres auto-moteurs distincts, dont l'un se trouve situé dans le bulbe et envoie ses filets vers le cœur en les confondant avec les fibres de l'axe médullaire et du sympathique, et dont l'autre a son siège dans les ganglions intra-cardiaques.

Le second système *moteur*, qui se composerait de l'ensemble des nerfs modérateurs, serait constitué, d'une part, par les filets moteurs qui émanent du ganglion de Ludwig situé dans la paroi de l'oreillette droite, et, d'autre part, par les filets moteurs qui viennent du bulbe et qui cheminent à travers les faisceaux du pneumogastrique (ces filets modérateurs, d'après Heidenhain, seraient d'abord contenus dans les faisceaux du nerf spinal, avant de s'engager parmi les fibres du pneumogastrique). Nous trouvons donc là encore deux centres auto-moteurs, l'un dans le bulbe et l'autre dans le cœur.

Quant à l'appareil *sensitif*, il est composé à la fois des fibres centripètes du nerf vague, de quelques fibres du sympathique et de celles du nerf dépresseur de Cyon, lequel, par l'excitation réflexe des nerfs vaso-moteurs, produit la réplétion du cœur, par suite son ralentissement, et vient ainsi en aide à l'action dite paralysante des filets modérateurs du pneumogastrique. [Ce qui semble certain, c'est qu'au point de vue de la douleur, la sensibilité du cœur est extrêmement obtuse; j'ai montré précédemment que celle du péricarde enflammé était d'emprunt, et que ce qui souffrait dans la péricardite, ce n'était pas la séreuse, mais les nerfs phréniques qui la côtoient et le plexus cardiaque qu'elle tapisse] (1).

On pourrait dès lors être tenté d'admettre que les mouvements du cœur s'accomplissent sous la double influence des deux systèmes antagonistes de l'appareil nerveux moteur. Mais, en réalité, la régularisation de la circulation cardio-vasculaire est loin de s'effectuer sous la seule action mécanique d'un appareil nerveux déjà aussi complexe que celui que nous venons d'esquisser. D'autres éléments entrent en action, qui jouent un rôle important dans le fonctionnement normal du cœur et des vaisseaux.

Et d'abord les centres nerveux, ainsi que les filets qui en émanent, n'agissent pas tous *directement* sur les fibres musculaires du cœur. Le pneumogastrique, par exemple, auquel on a attribué le rôle d'un frein, pourrait bien ne pas exercer cette action singulière, unique jusqu'à présent dans le système nerveux tout entier, et qui lui a valu de la part des partisans de cette influence étrange la désignation de « nerf d'arrêt ». Le fait expérimental certain, c'est que l'excitation artificielle du pneumogastrique produit le ralentissement et même l'arrêt, momentané, des contractions du cœur. Maintenant est-ce par une action directe sur les fibres du cœur? Ou bien, comme le croit Brown-Sequard, par une constriction des artères coronaires qui entraînerait l'anémie du cœur, et par suite l'affaiblissement de ses contractions?

Ce qui est incontestable, c'est que des nerfs excitateurs provenant du bulbe et de la moelle peuvent, en dehors d'une action

(1) Voyez plus loin *Péricardites aiguës*, page 90.

directe sur le muscle cardiaque, agir sur le cœur d'une façon médiate, en resserrant les artères périphériques et en amenant ainsi dans le système cardio-vasculaire un excès de tension sanguine dont l'effet est d'accélérer les contractions cardiaques, conformément à la loi posée par Marey. *Ces nerfs excitateurs émanés d'un centre bulbaire et d'un centre médullaire accessoires* forment donc en réalité un *système excitateur médiat.*

Les influences externes et internes, les actions physiques et psychiques, qui provoquent une excitation réflexe de ces nerfs, peuvent donc, par ce mécanisme, retentir sur la circulation cardio-vasculaire ; mais il paraît impossible de déterminer à l'avance, à l'aide des notions anatomiques et physiologiques actuelles, si les désordres prédomineront sur le système des nerfs excitateurs ou sur celui des nerfs modérateurs, étant donnée l'intrication intime de ces deux systèmes.

Parmi les influences qui paraissent exercer une action réelle sur la circulation dans le cœur et dans les vaisseaux, Traube, Schiff et d'autres auteurs insistent sur la composition du sang, notamment sur son degré de richesse ou de pauvreté en acide carbonique, et sur la quantité absolue de ce liquide. D'après Landois, l'acide carbonique en excès provoquerait l'accélération des mouvements cardiaques (peut-être bien consécutivement aux difficultés de l'hématose, qui précipite les mouvements respiratoires). D'après Flint, une anomalie par excès de la masse sanguine paralyserait le cœur, par suite de la compression exercée sur ses ganglions.

En dehors également des centres nerveux qui agissent directement sur le cœur, toutes les causes physiques ou morales qui peuvent diminuer la tension artérielle accélèrent les mouvements cardiaques : ainsi l'action de la chaleur, en dilatant les vaisseaux périphériques, accélère les battements du cœur, tandis que le froid, en resserrant ces vaisseaux, augmente la résistance aux contractions cardiaques et les rend moins fréquentes. Ce que produit la température en plus ou en moins, les passions le réalisent : ainsi, chez certains sujets que l'émotion fait rougir, il y a accélération des battements du cœur, et, chez certains autres qu'elle fait pâlir, il y a un ralentissement qui peut aller jusqu'à l'arrêt et la syncope.

En résumé, les appareils nerveux qui président aux fonctions du cœur sont tellement complexes, et le fonctionnement de cet organe est soumis à des influences extrinsèques si nombreuses, que la maladie semble incapable de localiser et de limiter ses troubles à l'une ou à l'autre des branches de ce système d'innervation, et que les études pathologiques ne peuvent, actuellement, nous aider à dissocier l'enchevêtrement de cet ensemble d'appareils nerveux et ganglionnaires. Par exemple, dans le goître exophthalmique, où intervient évidemment l'influence accélératrice des centres médullaires, on voit s'associer à cette influence des symptômes qui dénotent la participation d'autres éléments de l'innervation cardiaque, sans qu'on puisse déterminer avec précision, ni le mode d'action, ni même le siège de ces éléments, et sans que, par conséquent, on puisse en tirer aucune conclusion propre à éclairer définitivement la pathogénie de cette névrose cardio-vasculaire.

Il me faut donc ici, malgré les progrès de la physiologie, renoncer à établir dans la pathologie nerveuse du cœur la division logique en névrose du système nerveux accélérateur, névrose du système modérateur, et enfin névrose de la sensibilité ; et me contenter d'étudier, suivant la classification ancienne et, pour ainsi dire, empirique, successivement : les *irrégularités du rhythme* ou *arhythmies*, les *palpitations*, le *goître exophthalmique* et l'*angine de poitrine*.

CHAPITRE PREMIER

ARHYTHMIE CARDIAQUE ET ARHYTHMIE ARTÉRIELLE

A l'état sain, le cœur se contracte le même nombre de fois dans le même espace de temps. Ce nombre de contractions varie avec l'âge, le sexe, les émotions ou les maladies. Dans ces cas, le pouls peut être accéléré ou retardé sans être troublé dans son rhythme, bien qu'il n'y ait pas maladie de cœur. Il peut, d'un autre côté, être troublé dans son rhythme sans qu'il y ait non plus maladie de cœur, par exemple dans la méningite tuberculeuse, où à une certaine période, qui est justement la période initiale, il est ralenti ou irrégulier. Or, dans ce cas, dans cette maladie qui frappe l'encéphale, on ne peut rapporter ce trouble circulatoire qu'à une perturbation fonctionnelle du système nerveux, et plus précisément des nerfs qui animent le cœur. Ainsi la méningite tuberculeuse démontrerait, s'il en était besoin, que les irrégularités du rhythme cardiaque et artériel sont d'ordre nerveux et ne dérivent pas d'une lésion valvulaire.

Le pouls peut être inégal en force, les pulsations artérielles étant restées régulières comme nombre dans le même temps ; le pouls peut être irrégulier quant à son rhythme, les pulsations étant égales en force ou inégales, c'est-à-dire que dans le même temps il n'y a pas le même nombre de pulsations. Ce sont ces irrégularités du rhythme qui sont pratiquement les plus importantes. Les irrégularités du rhythme circulatoire, qu'avec M. le professeur G. Sée j'appelle depuis longtemps du mot plus court et plus expressif « d'arhythmies », peuvent être des arhythmies cardiaques seules ou des arhythmies cardiaques avec arhythmie artérielle.

Les arhythmies cardiaques seules, que Bouillaud a si pittoresquement appelées les « faux-pas du cœur », consistent en deux systoles qui se suivent à très courte distance et qui se complètent

l'une l'autre, la première étant comme avortée ou tout au moins insuffisante : dans ces cas, deux contractions successives ne produisent qu'une seule pulsation artérielle. Pour Bouillaud, ce trouble des contractions cardiaques dépendrait de ce que « le ventricule gauche n'ayant pu se remplir convenablement de sang pendant la diastole (circonstance assez commune dans les cas de rétrécissement considérable de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche), bat réellement, sinon tout à fait à vide, du moins sur une petite masse de sang ». Bouillaud a également appelé ce trouble « une fausse intermittence ». Une autre forme d'arhythmie cardiaque seule est le dédoublement des mouvements du cœur, soit de la systole, soit de la diastole, ce qui se traduit cliniquement par un dédoublement, soit du premier bruit, soit du second bruit.

Les arhythmies cardiaques avec arhythmie artérielle sont de deux sortes. Une première forme consiste dans des irrégularités des contractions du cœur avec irrégularités correspondantes des pulsations artérielles. La seconde forme d'arhythmie cardiaque avec arhythmie artérielle est constituée par des arrêts du cœur avec suppression correspondante de la pulsation artérielle ; ce sont là « les intermittences ». Tout le monde s'entend sur ce point, et c'est pour cela qu'on les appelle les « intermittences vraies ».

Je ne crois pas devoir insister plus longtemps sur ces divisions des arhythmies, et entrer dans des détails qui seraient plus subtils et scolastiques que pratiques. Ce qui est pratique pour le malade, c'est cette forme d'arhythmie cardiaque avec arhythmie artérielle, qui consiste dans un ARRÊT *du cœur*, c'est-à-dire une *intermittence :* cela seul jette le trouble dans son esprit. (Les faux-pas du cœur, le malade ne les sent pas, et presque toujours, sinon toujours, ils se rattachent à une lésion valvulaire qui est le plus souvent un rétrécissement mitral, lequel n'est pas davantage senti par le malade. De même les irrégularités du rhythme cardiaque et artériel, il n'y a que les malades qui se tâtent le pouls qui les constatent. En dehors de ces conditions exceptionnelles, ces arhythmies, les malades *ne les sentent pas*.) Ce qui est pratique pour le médecin, c'est de déterminer à quoi se rapporte cette arhythmie. J'ai déjà dit que dans toutes les maladies du cœur, dans les péricardites, les myo-

cardites, les lésions valvulaires (1), il pouvait y avoir, à une certaine période de l'évolution de ces maladies, des perturbations du rhythme cardiaque, et que ces perturbations n'étaient pas directement causées par ces affections, mais dérivaient, soit de l'épuisement des nerfs, soit de la fatigue des muscles cardiaques. J'ai même insisté sur cette erreur classique qui attribue à l'insuffisance mitrale l'irrégularité du pouls : toute lésion valvulaire arrivée aux confins de l'asthénie cardio-vasculaire pouvant, comme l'insuffisance mitrale, entraîner des troubles du rhythme. Je ne reviendrai donc pas sur ce sujet.

Les malades peuvent percevoir les irrégularités de leur cœur et de leur pouls; mais ils en *sentent* surtout les *arrêts*. C'est dans cette dernière circonstance qu'ils se croient et se disent atteints d'une maladie de cœur, et c'est pour cela qu'ils consultent le médecin. Donc étant donnée une arhythmie, à quoi la rapporter? Tel est en réalité le problème de sémiotique à résoudre.

Il va sans dire que dans les cas de *péricardite* l'hésitation n'est pas possible; le syndrome de l'affection est suffisamment expressif. Mais déjà, pour le cas de *myocardite*, la difficulté commence. L'auscultation ne révèle en général aucun souffle valvulaire, et alors ce n'est que par le fait d'une certaine faiblesse des bruits du cœur, indice de la faiblesse des contractions de cet organe, par la douleur spontanée ou à la pression de la région précordiale, comme aussi par l'âge avancé du malade, qu'on sera autorisé à conclure à une myocardite chronique et à rattacher les intermittences à cette myocardite.

Dans le cas de lésion valvulaire avec souffle, ce n'est pas à cette lésion qu'il faut rattacher les dédoublements ou les intermittences, mais à la fatigue du cœur ; et le diagnostic du trouble fonctionnel implique la notion d'un traitement particulier, qui est celui du muscle ou des nerfs de celui-ci. [Or, soit dit en passant, l'application d'un vésicatoire à la région précordiale peut diminuer ou supprimer les troubles du rhythme, probablement en diminuant l'hypérémie ou la phlogose du myocarde, ainsi que je l'ai dit à propos du traitement des lésions valvulaires (2).]

(1) Voyez plus haut *Péricardites, Myocardites* et *Lésions valvulaires.*
(2) Voyez plus haut *Traitement des lésions valvulaires,* page 549.

Maintenant il n'y a ni myocardite ni lésion valvulaire, et cependant il y a de l'arhythmie habituelle, et particulièrement un dédoublement du premier ou du second bruit. Eh bien! si le malade est âgé, que ses artères soient indurées ou flexueuses, s'il a le cercle sénile péricornéen, il est vraisemblable que ce dédoublement des bruits est la conséquence d'un trouble de la tension artérielle résultant d'une maladie des artères, et qu'il s'agit d'une *artério-sclérose avec hypertrophie du ventricule gauche* (1).

Quant aux intermittences avec arrêt du cœur qui se produisent chez les jeunes gens, elles peuvent tenir, soit à l'usage du tabac, soit à l'abus du thé ou du café; et dans ces cas on n'observe aucun signe de lésion à l'auscultation; mais parfois alors la pression du doigt à la région précordiale, à la région préaortique et à la région cervicale sur le trajet des pneumogastriques, plus spécialement du pneumogastrique gauche, détermine une douleur révélatrice : évidemment il ne s'agit, ni d'une maladie du myocarde, ni d'une lésion valvulaire, ni d'une altération vasculaire, mais d'une maladie des nerfs du cœur par action plus ou moins directe du tabac, du café ou du thé sur ces nerfs. Ces intermittences peuvent encore être le fait d'un épuisement psychique, et je les ai plus particulièrement observées chez les étudiants surmenés. Elles peuvent également se produire chez ceux qu'ont momentanément épuisés les chagrins, les émotions prolongées, les préoccupations excessives, et surtout les passions politiques. Enfin, chose bien autrement grave, je les ai vues survenir chez les vieillards qui ont de jeunes maîtresses ou qui se remarient avec une femme trop jeune pour eux; mais ces arhythmies sont ordinairement alors accompagnées de douleurs cardiaques, et la série des désordres peut se terminer par une asthénie cardio-vasculaire rapide, avec ses conséquences, les congestions viscérales, l'anasarque (2), puis la mort. Or ce fait est ordinairement méconnu quant à sa pathogénie; et comme, en pareil cas, on n'entend aucun souffle au cœur (il ne saurait y en avoir), on ne comprend rien à la nature des accidents : c'est l'épuisement par le cœur.

(1) Voyez plus haut *Hypertrophie du cœur par artério-sclérose*, page 287.
(2) Voyez plus haut, page 430.

CHAPITRE II

PALPITATIONS DE CŒUR

Symptômes et pathogénie. — *Cliniquement*, les palpitations cardiaques, ou « battements de cœur », sont des battements plus fréquents, plus forts et plus étendus qu'ils ne doivent être, avec accélération seulement du rhythme, qui reste régulier, ou avec trouble de celui-ci, et enfin avec sensation subjective pénible, ou même douloureuse, alors que les contractions normales du cœur sont et doivent être inconscientes. Quelquefois, au contraire, les palpitations consistent en des contractions du cœur plus énergiques sans être plus fréquentes. En tout cas, le malade, comme le médecin, sent que le cœur bat plus fort contre le thorax.

Symptomatiquement, je crois ne devoir décrire (et je le ferai sommairement, les considérations physiologiques où je vais entrer m'y autorisant) que les palpitations par excitation ou par dépression.

1° Les symptômes des palpitations *par excitation* ou avec pléthore consistent surtout dans des sortes d'accès de battement de cœur d'origine subjective ou objective, à l'occasion, par exemple, d'une émotion ou par le fait d'un effort quelconque. La durée de ces accès est de quelques minutes le plus ordinairement. C'est dans le cas de palpitations avec pléthore que, le cœur étant distendu par le sang, le décubitus sur le côté gauche est difficile ou impossible. Le pouls est fort, plein, difficilement dépressible, mais je n'y ai jamais constaté les irrégularités signalées par quelques auteurs. A la percussion, on constate non-seulement que le cœur bat avec plus de violence qu'à l'état normal, mais encore que la matité précordiale est à la fois et plus absolue et plus étendue. A l'auscultation, on constate que les bruits valvulaires sont plus forts, plus retentissants, rayonnent plus au loin, et sont le plus habituellement accompagnés d'un cliquetis métallique.

En même temps il y a de la dyspnée; les inspirations sont profondes, entrecoupées parfois de soupirs prolongés. La face est rouge, animée; il y a de l'angoisse, des éblouissements, des bourdonnements d'oreille, de la céphalalgie, souvent des vertiges, et parfois tendance à la chute avec sensation de *lourdeur cérébrale.*

2° Les palpitations *par dépression* diffèrent des précédentes, en ce sens d'abord qu'elles ne sont pas accompagnées du même éclat des bruits valvulaires, et qu'il n'y a pas de cliquetis métallique. La matité précordiale est moins absolue, bien qu'elle puisse présenter la même étendue : on sent que le cœur est moins plein, et plutôt étalé que distendu par une plus grande masse de sang. Le pouls est petit, dépressible, inégal et souvent intermittent. Comme dans le cas précédent, il y a de la dyspnée et une angoisse plus ou moins profonde; mais, à l'inverse de ce cas, la face est pâle, inquiète, souvent comme effarée avec tendance mélancolique. Il y a parfois des sueurs froides. Enfin, et comme tout à l'heure, il y a des vertiges et tendance à la chute, mais par anémie, mais avec sensation de lourdeur, et non pas de *vide cérébral.*

Physiologiquement et *pathogéniquement*, les palpitations du cœur peuvent être attribuées : 1° soit à une exagération, soit à une perturbation, soit à une excitation morbide des *cellules ganglionnaires* situées dans l'épaisseur même du myocarde; 2° soit à une excitation, également morbide, partant du cerveau ou du bulbe, et transmise au cœur ou aux ganglions cardiaques par l'intermédiaire du grand sympathique et des fibres nerveuses motrices du cœur contenues dans la moelle; 3° soit à une diminution de l'activité des pneumogastriques, l'activité des ganglions cardiaques et des fibres nerveuses motrices du cœur étant restée normale; 4° soit encore à une perturbation fonctionnelle du muscle cardiaque lui-même, luttant contre un obstacle, ou fatigué de lutter contre celui-ci; 5° soit enfin à une altération de ce myocarde par phlegmasie aiguë ou chronique, ou par dégénérescence granulo-graisseuse, ce qui reste valide dans le muscle luttant contre ce qui ne l'est plus.

Les palpitations cardiaques résultant de l'excitation des cellules ganglionnaires, de l'excitation du grand sympathique, ou enfin de

l'activité exagérée du myocarde luttant contre un obstacle, peuvent être considérées comme d'ordre spasmodique. Au contraire, les palpitations cardiaques résultant d'une diminution de l'activité des pneumogastriques, ou de la fatigue ou de l'altération du myocarde, peuvent être considérées comme d'ordre paralytique.

Ainsi il y a des palpitations par excès et des palpitations par défaut d'innervation, comme il y en a par excès ou par défaut de tonicité musculaire; il n'est pas douteux, en effet, que le cœur ne soit doué d'*automatisme*, je veux dire qu'il ne soit doué de la propriété de se mouvoir par lui-même, *per se*, indépendamment de toute influence nerveuse (1).

C'est vraisemblablement à une perturbation dans la motricité ou dans l'automatisme du cœur que sont dues les palpitations symptomatiques d'une lésion intra-cardiaque; comme c'est à une perturbation de l'innervation du cœur que sont dues les palpitations indépendantes de toute lésion matérielle.

A côté de cette sorte d'antithèse physiologique de palpitations par excès ou par défaut d'innervation, se voit une sorte d'antithèse

(1) Jusqu'à ces dernières années, en effet, et depuis la découverte des cellules nerveuses du cœur, il était généralement admis que le rhythme des mouvements du cœur était sous la dépendance des ganglions intracardiaques.

« Tel était l'état de la question, lorsque, contre cette influence des ganglions, se produisirent des objections de très grande valeur.

« Eckard, et avant lui Claude Bernard, font d'abord remarquer que le cœur de l'embryon exécute des contractions rhythmiques, et que cependant, au microscope, on ne trouve pas trace de cellules nerveuses; il en serait de même chez plusieurs invertébrés.

« On avait de plus avancé, et ce fait fut admis par Friedlander, que la galvanisation des fragments cardiaques ne produisait des contractions rhythmiques que si les fragments contenaient des ganglions. Contre cette idée s'élèvent Heidenhain, Eckard, Dastre et Morat, Ranvier. Les expériences des deux premiers n'attirèrent pas beaucoup l'attention, et seraient passées inaperçues sans les recherches récentes des trois autres observateurs.

« Pour MM. Dastre et Morat, comme pour M. Ranvier, le rhythme du cœur ne paraît dépendre ni des centres nerveux, ni des ganglions. C'est une propriété du muscle cardiaque (Ranvier) ou des terminaisons nerveuses (Dastre et Morat). C'est l'attribut de la contraction musculaire (Ranvier), et l'expérience suivante de ce dernier auteur semble le prouver. Il applique un courant induit, juste suffisant pour provoquer une pulsation à la rupture, avec des interruptions fréquentes, sur la pointe du cœur séparée du reste de l'organe (partie dépourvue d'éléments nerveux); la pointe du cœur, sous cette excitation, bat régulièrement, et le nombre de ses pulsations n'est pas en rapport avec le nombre de ses interruptions.

« Le caractère rhythmé de la contraction n'est d'ailleurs pas propre au muscle cardiaque, Brown-Sequard l'avait déjà avancé pour d'autres muscles de l'économie, et Ch. Richet l'a constaté sur les muscles de la patte de l'écrevisse. » (Reynier, *Des nerfs du cœur*, thèse d'agrégation, 1880.)

pathologique, les palpitations pouvant résulter de la pléthore, c'est-à-dire de l'excès du liquide en circulation, ou de l'anémie, c'est-à-dire du défaut de ce même liquide en circulation (1); ou encore les palpitations pouvant résulter des propriétés trop excitantes du sang, ou des propriétés insuffisamment excitantes de ce fluide. De sorte que les palpitations peuvent être dues à une modification dans la quantité ou à une modification dans la qualité du sang; à ce qu'il y a tension trop forte ou tension trop faible, excitation trop grande ou trop petite excitation.

On voit d'ici tout ce que le problème clinique et physiologique des palpitations comporte de données et présente d'obscurités.

La connaissance plus précise de l'innervation du cœur est loin de suffire pour comprendre la pathogénie des palpitations. On sait, en effet, que le cœur possède des nerfs excito-moteurs venus du sympathique, et des nerfs modérateurs ou d'arrêt émanés du pneumogastrique. On sait encore qu'il possède des ganglions automoteurs interstitiels. Pour expliquer les palpitations, c'est-à-dire la fréquence plus grande des contractions, il suffirait d'admettre une diminution ou une suppression des nerfs d'arrêt, ou une excitation exagérée des nerfs auto-moteurs; mais dans l'application aux faits de ces données théoriques, l'embarras commence aussitôt. Par exemple :

1° Comment comprendre les palpitations de la pléthore? La richesse plus grande du sang produit-elle une exagération de l'innervation dans les nerfs excito-moteurs? Mais pourquoi pas la même exagération de l'innervation dans les nerfs modérateurs? Les uns comme les autres sont situés dans un même point de la moelle allongée, ou tout au moins dans des points très rapprochés l'un de l'autre, et l'on ne conçoit pas que si la pléthore produit une fluxion sanguine sur le lieu d'origine des nerfs sympathiques excito-moteurs, elle n'en produise pas une sur les nerfs pneumogastriques modérateurs : de sorte que, dans l'espèce, il devrait y avoir équilibre nerveux et, par suite, rhythme normal du cœur. Si maintenant, déplaçant la question, on suppose que la fluxion

(1) Voyez plus loin, page 653.

pléthorique s'est faite sur les artères coronaires, il faut supposer gratuitement qu'il y a eu asthénie vaso-motrice déterminant la dilatation des vaisseaux actifs du cœur, dilatation consécutive des artères coronaires, afflux plus considérable de sang vers le myocarde et les ganglions intrinsèques; d'où les contractions plus fréquentes du muscle. Mais pourquoi la pléthore produirait-elle cette congestion active vers le cœur ou ses vaso-moteurs plutôt que vers tel ou tel autre viscère? Tout cela est absolument hypothétique, et n'explique rien; cela revient à dire, au fond, que la pléthore peut produire des palpitations et qu'on ne sait pas comment.

2° Même obscurité pour les palpitations de la chlorose, de l'anémie ou des grandes pertes sanguines. Ici ce ne serait pas la pléthore de la moelle allongée, mais l'ischémie qu'il faudrait invoquer. Or le raisonnement et les objections sont les mêmes : il ne peut pas y avoir ischémie des origines du sympathique cardiaque, sans qu'il y ait ischémie des origines du pneumogastrique cardiaque, et la perturbation fonctionnelle qui en résulte doit être la même pour les nerfs excitateurs, comme pour les nerfs modérateurs; de sorte que le cœur doit battre comme s'il n'y avait pas anémie : or c'est ce qui n'est pas. L'ischémie des centres nerveux n'explique donc pas les palpitations. Même raisonnement quant à l'ischémie possible du cœur par afflux moindre du sang ou par contracture des artères coronaires. On ne sait pas pourquoi les palpitations dans ce cas, mais on a la satisfaction scientifique de son ignorance.

3° La suppression de flux physiologiques ou pathologiques, de la menstruation ou des hémorrhoïdes, rentre dans le cas de la pléthore, au moins relative, et tout ce que nous avons dit de l'obscurité de la genèse des palpitations dans le cas de pléthore vraie, s'applique à ce cas de pléthore relative. Supposer alors qu'il se fait une fluxion spécialement vers le bulbe : c'est d'abord faire une supposition gratuite; c'est ensuite retomber dans la difficulté de la fluxion plus considérable vers le sympathique et moins considérable vers le pneumogastrique cardiaque, et cela aux mêmes points du bulbe. Ou bien supposer qu'il se fait une fluxion collatérale

vers les artères coronaires, d'où l'excitation plus considérable du cœur, c'est encore expliquer la question par la question.

4° Quant aux palpitations consécutives aux perturbations psychiques avec exaltation, par le fait de la joie, de la colère, de la volupté, ou avec dépression, par le fait de la frayeur ou de l'angoisse, elles sont tout aussi difficiles à expliquer. Il est bien évident que le point de départ ici est cérébral, et que pour que l'émotion parvienne au cœur, il faut qu'elle y soit transmise par l'intermédiaire de la moelle allongée; qu'ainsi, dans son trajet, l'émotion cérébrale doit émouvoir la moelle allongée et les nerfs sympathiques et pneumogastriques qui y sont contenus. Mais pour qu'il y ait palpitation, il faut que l'émotion frappe plus fortement les filets sympathiques que les filets pneumogastriques ; ce qui revient à supposer que les filets sympathiques sont plus impressionnables à l'émotion, qu'ils sont plus *sympathiques* (σὺν, πάθος); ce qui revient à ne rien expliquer du tout.

Au fond, le cœur est incontestablement, au point de vue fonctionnel, *le plus sympathique* des organes, car il reçoit le contrecoup des ÉMOTIONS *cérébrales* comme des ÉMOTIONS *viscérales*. Or il n'est et ne peut être aussi sympathique que par le SYMPATHIQUE qui l'anime, et en effet le cœur est anatomiquement l'organe le plus richement pourvu de filets sympathiques.

On considère les palpitations symptomatiques d'une affection pulmonaire, stomacale ou hépatique, comme étant *de nature réflexe*, et l'on cherche le mécanisme de la transmission en attribuant les palpitations soit au pneumogastrique, soit au sympathique. Mais d'abord les palpitations sont-elles dans ce cas d'ordre réflexe dans le sens rigoureux du mot? Ne se produiraient-elles pas par un mode d'action quelque peu différent? Des exemples cliniques vont servir à préciser ma pensée. On peut observer des palpitations dans le cas de *tuberculisation pulmonaire*, dans certaines formes de *dyspepsie*, dans quelques affections *hépatiques* douloureuses. Prenons le tuberculeux. Le fait matériel est celui-ci : existence de tubercules dans les poumons; irritation de voisinage du parenchyme pulmonaire, et par conséquent excitation des filets ner-

veux du pneumogastrique : la toux est la conséquence de cette excitation anormale. Il y a eu là évidemment un acte réflexe des muscles expirateurs, dont la mécanique est la suivante : l'excitation, partie du pneumogastrique pulmonaire, est arrivée à la moelle, d'où elle s'est réfléchie aux muscles expirateurs par l'intermédiaire de leurs nerfs. Là est l'acte réflexe. En est-il ainsi pour les palpitations concomitantes? Celles-ci sont évidemment dues à une prédominance d'action du sympathique cardiaque sur le pneumogastrique également cardiaque ; cette prédominance momentanée peut tenir, soit à une excitation du sympathique par rupture d'équilibre, le pneumogastrique n'étant pas excité; soit à un affaiblissement momentané du pneumogastrique, le sympathique cardiaque restant à l'état normal. Mais, dans l'espèce, il est bien évident que le sympathique cardiaque ne peut être nullement influencé par le fait de la présence de tubercules dans les poumons; il n'est pas moins évident que ce qui est influencé, que ce qui est irrité par le produit morbide, tubercule, c'est le pneumogastrique pulmonaire. Or cette excitation est une dépense pour le pneumogastrique pulmonaire; il y a là soustraction d'influx nerveux au département pulmonaire du pneumogastrique. Maintenant ne peut-on pas concevoir que ce nerf à triple fonction, que ce nerf si éminemment synergique a en lui une somme d'innervation qu'il doit dépenser dans chacun de ses trois départements fonctionnels (respiratoire, circulatoire et digestif) dans des proportions rigoureusement déterminées pour chacun de ces départements. Supposons qu'il dépense actuellement plus d'influx nerveux dans le département respiratoire par le fait de l'excitation à laquelle il est soumis dans ce département, la somme à dépenser dans le département cardiaque et dans le département stomacal se trouve diminuée d'autant; par conséquent, pour n'envisager que le pneumogastrique cardiaque, celui-ci se trouve affaibli de tout ce que dépense en trop le pneumogastrique pulmonaire; et le pneumogastrique cardiaque (c'est-à-dire le nerf modérateur du cœur) étant ainsi affaibli, alors que le sympathique cardiaque (c'est-à-dire le nerf excito-moteur) n'est pas modifié, il y a prédominance d'action de celui-ci sur celui-là, et par suite palpitation.

Le même raisonnement est applicable aux palpitations dérivant de certains troubles digestifs. Il est incontestable, en effet, que les affections douloureuses de l'estomac produisent des palpitations; or il est difficile de ne pas croire dans ces cas que la douleur *ressentie* par le pneumogastrique stomacal ne soit pas pour celui-ci une soustraction d'influx nerveux, et que celle-ci ne se fasse au détriment du pneumogastrique cardiaque, lequel, étant momentanément amoindri de ce fait, se trouve plus faible que le grand sympathique cardiaque, d'où la palpitation par faiblesse du nerf modérateur du cœur.

Même raisonnement encore pour les affections douloureuses du foie: la dépense d'influx nerveux ayant lieu dans la portion hépatique du pneumogastrique digestif, pour retentir sur le pneumogastrique cardiaque.

Notez bien d'ailleurs que ce qui est vrai du pneumogastrique digestif pour le pneumogastrique circulatoire, est également vrai pour le pneumogastrique respiratoire; car il n'y a pas seulement, dans les cas dont je parle, *palpitation* par le fait d'une douleur stomacale ou hépatique, il y a aussi *dyspnée*, c'est-à-dire à la fois trouble cardiaque et trouble pulmonaire consécutivement à un trouble digestif.

Ainsi le désordre dans un des départements fonctionnels du pneumogastrique entraîne des désordres corrélatifs et proportionnels dans les deux autres départements fonctionnels de ce nerf. Et il est tout aussi facile ou, si l'on veut, tout aussi difficile d'interpréter la palpitation que d'interpréter la dyspnée.

On ne comprend rien aux palpitations, si l'on ne déplace et si l'on n'élargit la question; si, en d'autres termes, on n'envisage pas les palpitations dans une maladie dont elles font partie intégrante, dans le goître exophthalmique ou maladie de Graves, où très certainement, en effet, le sympathique vaso-moteur est en jeu, comme le sympathique cardiaque. Mais le sympathique vaso-moteur est évidemment dans ce cas affaibli, sinon parésié; je n'en veux pour preuve que la tache méningitique si facilement provoquée, les rougeurs fluxionnaires qui se produisent aux extrémités sous l'influence du

contact, du frottement, le gonflement et parfois l'œdème des doigts et des oreilles, la chaleur intense périphérique, tous phénomènes évidemment dus à une dilatation vasculaire périphérique fugitive ou persistante. C'est d'ailleurs vraisemblablement à un même phénomène de parésie vaso-motrice qu'est due l'hypertrophie de la glande thyroïde. Ainsi parésie du sympathique vaso-moteur, voilà qui paraît incontestable. Et s'il y avait parésie concomitante du sympathique cardiaque, au lieu de palpitations, c'est-à-dire de contractions plus fréquentes du cœur, ce devrait être une diminution de ces contractions qu'on observerait (par prédominance d'action alors du pneumogastrique cardiaque) ; ce qui n'est pas. D'un autre côté, la maladie de Graves doit le plus souvent son origine à des faits d'ordre psychique, par exemple à une émotion violente, profonde et prolongée ; c'est donc dans ces cas un phénomène cérébral qui a donné naissance aux troubles ultérieurs de la circulation comme aux lésions organiques consécutives à ces troubles matériels. Il est déjà assez difficile de savoir comment l'acte le plus intime, le plus immatériel, l'émotion, a pu ébranler le cœur et le faire palpiter. Si c'est par l'intermédiaire du sympathique cardiaque, l'émotion immatérielle, devenue matériellement cérébrale, n'a matériellement ému le cœur que par le sympathique, après avoir traversé la moelle allongée ; mais si c'est par le sympathique que le cœur palpite en vertu d'une émotion, il faut physiologiquement supposer qu'il ne palpite ainsi que par le fait d'une excitation du sympathique cardiaque. Ici la palpitation serait donc d'origine irritative quant au sympathique cardiaque.

Mais nous venons de voir que les faits observés à la périphérie dans les petits vaisseaux autorisent à conclure à une *parésie* vaso-motrice, de sorte qu'il y a ou qu'il y aurait, dans la même maladie et dans un même système fonctionnel, celui de la circulation, excitation au centre et paralysie à la circonférence. On voit que là encore le phénomène « palpitation » est loin d'être clair (1).

Peut-on supposer que c'est la parésie vaso-motrice qui, en dilatant les petits vaisseaux, diminue le frottement du liquide en cir-

(1) Voyez plus loin *Goître exophthalmique*.

culation, facilite le débit du cœur, et, par suite, accélère les contractions du cœur? Alors les palpitations seraient d'ordre *paralytique*. Mais, au début, s'il en était ainsi, doit-on croire que l'émotion a d'abord et d'emblée frappé les petits vaisseaux et non le cœur? Seraient-ce ainsi les petits vaisseaux qui seraient impressionnables et impressionnés par leur sympathique? Assurément la rougeur ou la pâleur du visage par l'émotion est l'indice de cette impressionnabilité périphérique; mais, dans ce cas, ce serait en quelque sorte passivement et par contre-coup que le cœur serait ému et palpiterait; son sympathique à lui n'y serait pour rien. Si, au contraire, le sympathique cardiaque est directement intéressé, il ne peut l'être qu'activement, et alors voilà que la palpitation devient d'ordre *irritatif*. En fait, l'émotion qui fait palpiter le cœur, c'est-à-dire qui provoque des mouvements cardiaques, provoque en même temps des mouvements vasculaires : mouvements exagérés du côté du cœur, mouvements soit en plus, soit en moins, du côté des vaisseaux : je dis « mouvements en plus », c'est-à-dire contraction avec pâleur du visage; ou « mouvements en moins », c'est-à-dire relâchement avec rougeur de la face. Est-ce parce qu'il y aurait relâchement vasculaire qu'il y aurait palpitation? Mais, dans ce cas, comment comprendre les palpitations avec pâleur, c'est-à-dire avec contracture des vaisseaux? On voit qu'ici encore la question n'a pas cessé d'être obscure.

D'un autre côté, le cœur a des vaisseaux propres; ces vaisseaux ont leur innervation sympathique; le sympathique des vaisseaux cardiaques doit être aussi impressionnable que le sympathique des vaisseaux périphériques. Est-ce par son sympathique vasculaire que le cœur est ému au même titre et de la même façon que le sont les intestins qui, par le fait d'une émotion, peuvent être troublés de telle sorte qu'il y a diarrhée; et voilà qu'en ce cas les palpitations du cœur ne dériveraient pas du sympathique cardiaque proprement dit, mais du *sympathique vasculaire du cœur*, et seraient alors, pour ainsi dire, d'origine périphérique.

Ainsi, plus on fouille la question, plus on y trouve d'obscurités, ou mieux plus on voit qu'elle est infiniment complexe.

Cette discussion pathogénique me permettra d'être court sur

l'étiologie des palpitations, en même temps qu'elle servira (?) à la comprendre.

Étiologie. — Classiquement, on enseigne que les palpitations sont *symptomatiques* ou *sympathiques*. Symptomatiques, elles sont causées, soit par une lésion du cœur ou des gros vaisseaux, soit par une altération du sang.

Les lésions du cœur sont : la péricardite aiguë, l'endocardite aiguë, la myocardite aiguë ou chronique, les lésions valvulaires (endocardite chronique), l'hypertrophie (?) — (ou plutôt, si les palpitations ne sont pas cause de cette hypertrophie, la lésion qui engendre celle-ci ne provoquerait-elle pas celles-là?). — Les lésions vasculaires productrices de palpitations sont : l'aortite chronique (avec ses conséquences, les anévrysmes), les insuffisances valvulaires ou les rétrécissements.

Les altérations du sang sont ou quantitatives ou qualitatives : quantitatives, elles dérivent d'hémorrhagies abondantes, c'est l'anémie vraie ou quantitative; qualitatives, elles sont la conséquence d'une altération de la crase du sang, et ici viennent se ranger toutes les anémies (diathésiques, toxiques, etc.). Mais, de toutes les anémies par dyscrasie, la chlorose est celle qui cause toujours et au plus haut degré les palpitations. Seulement, indépendamment de l'incontestable influence de la dyscrasie sanguine (diminution des globules, ou *hypohématie*), il y a la non moins évidente intervention des troubles menstruels par l'intermédiaire probable du système nerveux génésique; car ces mêmes palpitations peuvent s'observer chez le jeune homme à la puberté. Tout aussi bien dues à l'hydrémie qu'à la perturbation nerveuse génésique sont les palpitations de la grossesse; je croirais même que le système nerveux joue ici le rôle le plus grand, sinon un rôle exclusif, car les palpitations gravidiques peuvent se produire dès le début de la grossesse, qu'elles dénoncent, et avant toute altération possible, qualitative ou quantitative, du sang, qui n'a vraiment pas eu le temps de se produire. Liées encore à des perturbations nerveuses génésiques sont les palpitations de la ménopause, période qui, pour beaucoup de femmes, est une sorte de chlorose « de retour ».

Ce qui nous conduit graduellement à l'étude des palpitations *sympathiques* ou d'origine nerveuse. De cet ordre sont les palpitations dues à l'usage ou à l'abus du thé, du café ou du tabac : ces palpitations ne sont pas liées à une modification du sang, mais à une action exercée par le thé et le café sur le pneumogastrique stomacal, et par le tabac sur le pneumogastrique pulmonaire. Dans ce dernier cas, il n'y a pas seulement palpitations, il peut y avoir arhythmie (1).

Nous arrivons ainsi de proche en proche à comprendre les palpitations des perturbations digestives, depuis l'indigestion jusqu'aux dyspepsies les plus diverses : c'est encore ici affaire de pneumogastrique. De la sorte se produisent les palpitations des affections du foie et des voies biliaires, surtout dans le cas de douleurs ou de coliques hépatiques. Ici semble s'arrêter le domaine du pneumogastrique, cependant il entre pour une part dans la composition du plexus solaire ; aussi certains désordres intestinaux produisent-ils encore des palpitations : je signalerai particulièrement les palpitations que détermine la présence des vers dans l'intestin.

Parmi les lésions pulmonaires, il n'y a guère que la tuberculisation qui provoque les palpitations de cœur, et ici encore elles sont vraisemblablement dues à une perturbation du pneumogastrique. Ainsi on les observe chez certains sujets au début même de la tuberculisation. Peut-être alors sont-elles la conséquence de l'irritation des filets du pneumogastrique au contact des granulations tuberculeuses naissantes. Le fait est qu'elles se produisent alors que les signes des lésions du poumon sont au minimum, et qu'elles sont dans ces cas, comme je le dirai tout à l'heure, l'occasion d'erreurs de diagnostic. D'autres fois les palpitations semblent résulter, non plus de l'irritation des filets terminaux du pneumogastrique pulmonaire, mais de celle du tronc même de ce nerf au voisinage des ganglions bronchiques devenus tuberculeux. Dans l'un comme dans l'autre cas, il y a une toux sèche concomitante, laquelle, dans le cas de tuberculisation des ganglions bronchiques, affecte ordinairement la forme coqueluchoïde.

(1) Voyez plus haut *Arhythmies*, page 642.

Quant aux palpitations purement *nerveuses*, je veux dire sans point de départ pneumogastrique ni relation directe avec ce nerf, ce sont celles que cause tout *épuisement nerveux*, que celui-ci résulte de veilles prolongées, de travaux intellectuels excessifs. Et à ce propos il m'est impossible de ne pas signaler tout spécialement les palpitations des étudiants, de ceux qui préparent des concours, et plus particulièrement encore les palpitations qu'éprouvent les malheureux jeunes gens *cloîtrés* dans les établissements scolaires préparatoires où ils sont *surmenés cérébralement*, alors que leur moelle et leur sympathique viscéral fonctionnent irrégulièrement (je veux dire que la séquestration et l'immobilité relatives troublent profondément chez eux les fonctions de la vie végétative). Ce sont encore des palpitations par épuisement nerveux que celles qui résultent de tourments continus, de passions habituelles, d'excès, et en particulier d'excès génitaux, et encore ou surtout de l'onanisme.

Toutes les *névroses*, mais plus spécialement l'hystérie et l'hypochondrie, produisent des palpitations, probablement par une perturbation du système nerveux retentissant sur le grand sympathique vaso-moteur en vertu d'un mécanisme encore assez mal défini ; peut-être, dans l'hypochondrie, par l'intermédiaire des sensations viscérales retentissant sur le pneumogastrique et le plexus solaire, et, dans l'hystérie, par le fait des troubles génitaux avec retentissement sur le plexus utéro-ovarien et réflexion sur l'appareil vaso-moteur.

Diagnostic. — Je n'entreprendrai pas de faire le diagnostic des palpitations fugitives, conséquence d'une émotion passagère, ces palpitations étant sans importance, et les médecins n'étant pas consultés à leur sujet. Mais il n'en est pas ainsi des palpitations persistantes et à répétition; celles-ci sont toujours symptomatiques. La question à résoudre est de déterminer de quoi elles le sont.

Le plus souvent le malade qui vous consulte se croit atteint de « maladie de cœur » et ne vous parle que de cela. Le problème est donc presque toujours mal posé : au médecin de savoir en dégager les données véritables.

Et d'abord il n'y a pas de palpitations (c'est-à-dire un trouble dans le département circulatoire du pneumogastrique) sans perturbation concomitante, soit dans l'un des deux autres départements fonctionnels de ce nerf, soit dans ces deux départements fonctionnels à la fois. Ainsi pas de palpitations sans dyspnée plus ou moins marquée, et très souvent palpitations avec dyspnée et dyspepsie.

Dans la *chlorose* (où les battements de cœur sont si intenses) : palpitations, dyspnée et dyspepsie (anorexie, boulimie, pica ou malacia) ; mais aussi décoloration presque absolue des téguments, et par-dessus tout troubles profonds des fonctions génésiques (dysménorrhée ou aménorrhée) ; puis, fait matériel constant : souffles à la région précordiale et préaortique (« souffle à la base » et au premier temps), et souffles vasculaires à la région cervicale avec renforcement (bruit de diable) ou sans ce renforcement.

Dans la chlorose, le point de départ est la perturbation génésique dont la conséquence est une dyscrasie ayant pour effet de troubler le pneumogastrique circulatoire, et de proche en proche les deux autres départements de ce nerf. Dans toutes les *autres anémies*, c'est par dyscrasie d'origine quelconque, sans perturbation génésique, que la circulation est troublée. Toujours alors il y a des palpitations avec dyspnée et quelquefois dyspepsie : le tout proportionnel au degré de l'anémie. On constate un souffle précordial et vasculaire, en même temps qu'un ensemble symptomatique dont la gravité est en raison directe de l'intensité de la dyscrasie.

Dans la *maladie de Graves*, ou *goître exophthalmique*, les palpitations sont le phénomène primordial, et on les rattachera facilement à cette affection alors qu'elle sera au grand complet, c'est-à-dire alors qu'il y aura simultanément et les gros yeux et le gros cou. Mais il n'en sera plus ainsi dans la forme fruste ou incomplète, et surtout dans la forme ébauchée. Cependant, même dans le goître exophthalmique complet, les erreurs de diagnostic sont fréquentes : j'en donne plus loin les raisons (1). Il me suffira de dire ici que, pour cette forme de la maladie de Graves, les palpitations violentes et persistantes, la grande fréquence du pouls, l'agitation, l'étran-

(1) Voyez plus loin *Goître exophthalmique*, à l'article du *Diagnostic*.

geté du regard, devront faire rechercher et découvrir, s'ils existent, la saillie des yeux ou l'exorbitisme et l'hypertrophie du corps thyroïde. Or, nous le verrons plus loin, même dans la forme complète du goître exophthalmique, il y a dans la maladie des degrés anatomiques et chronologiques : je veux dire que l'hypertrophie de la glande thyroïde précède chez certains sujets chronologiquement l'exorbitisme, et que la saillie du cou non seulement précède pendant un certain temps celle des globes oculaires, mais prédomine assez longtemps sur celle-ci. Par conséquent, si l'on est consulté par un sujet qui n'en est encore, dans l'évolution de la maladie, qu'à l'hypertrophie thyroïdienne sans exorbitisme, mais avec étrangeté seulement du regard, on pourra facilement méconnaître la nature du mal. D'autant plus que le cou est une région *habillée* et habituellement ainsi cachée aux regards. Chez l'homme, il se dérobe à la vue par le col et la cravate, et chez la femme il est d'autant plus soigneusement dissimulé que celle-ci cache alors son cou comme elle ferait d'une faute. Il importe donc, dans tous les cas où les palpitations sont accompagnées des troubles fonctionnels que je viens de dire, de songer à mettre à nu le cou pour examiner le volume de la glande thyroïde. On évitera ainsi, et immédiatement, des erreurs de diagnostic parfois monstrueuses, telles que celle qui consiste à confondre le goître exophthalmique avec une maladie de cœur, la phthisie aiguë ou la fièvre typhoïde (1). On comprend que si l'erreur est possible et fréquente pour les palpitations du goître exophthalmique complet, elle est et plus fréquente et plus facile pour la forme fruste, celle, par exemple, où la tumeur thyroïdienne est peu considérable et où il n'y a que le regard brillant et effaré. Ici je dirais presque que c'est cette étrangeté du regard, jointe aux palpitations, à la fréquence du pouls et au nervosisme, qui devra faire rechercher l'état du corps thyroïde. Dans la maladie de Graves ébauchée, où il n'y a pas d'hypertrophie thyroïdienne, ce sont encore les palpitations, la fréquence du pouls, l'état nerveux, l'éclat du regard, associés à la production facile de la tache méningitique et à une certaine bouffissure des extrémités

(1) Voyez plus loin *Goître exophthalmique*.

supérieures et inférieures, quelquefois même accompagnée d'œdème des malléoles, qui feront reconnaître la nature du mal et empêcheront de rattacher cet ensemble symptomatique, soit à une maladie de cœur, soit à une simple anémie.

Contrairement à ce que nous venons de voir pour la chlorose, les anémies ou le goître exophthalmique, quand il y a vraiment *maladie du cœur*, apyrétique (lésion valvulaire, myocardite, etc.), il n'y a que de la dyspnée avec les palpitations; mais la digestion, au moins pendant longtemps, s'accomplit régulièrement, et enfin on constate facilement, soit les signes d'une lésion valvulaire (insuffisance avec ou sans rétrécissement), soit ceux de la myocardite chronique (1).

Une maladie où la dyspnée peut prédominer sur les palpitations est l'*artério-sclérose généralisée*, avec hypertrophie du ventricule gauche. La dyspnée est telle, que le malade vous consulte alors pour son « asthme ». D'autres fois, au contraire, ce sont les palpitations, et de la nature la plus pénible, qui prédominent sur la dyspnée. Les malades vous consultent, dans ce cas, pour leur « maladie de cœur ». Eh bien! ils n'ont ni asthme, ni affection cardiaque (car, je l'ai surabondamment démontré (2), l'hypertrophie du ventricule gauche n'est que la conséquence de la lésion généralisée de l'arbre aortique). On reconnaît cette lésion au « bruit de galop » précordial, à la violence du choc du ventricule gauche, à la fréquence parfois très grande du pouls, avec ou sans irrégularité, à la présence possible de l'albumine dans les urines, et enfin à l'ensemble des troubles que j'ai signalés (3).

Pour terminer ce qui a trait au diagnostic des palpitations d'origine cardiaque ou vasculaire, je dirai volontiers qu'en général il faut se méfier des palpitations qui surviennent chez des individus *avancés en âge*, alors qu'ils n'en avaient jamais éprouvé jusque-là, et qu'ils ne sont pas des « nerveux » : presque toujours, sinon toujours, ces palpitations sont symptomatiques d'une lésion maté-

(1) Voyez plus haut, pages 208 et 226.
(2) Voyez plus haut, pages 287 et suiv.
(3) Voyez plus haut, page 295.

rielle : lésion du muscle ou lésion des nerfs (lésion du muscle par inflammation chronique ou dégénérescence graisseuse, lésion des nerfs par névrilémite ou névrite), ou enfin lésion vasculaire.

Quant aux palpitations symptomatiques de la *tuberculisation pulmonaire*, j'oserai dire qu'elles sont peut-être les plus fréquentes de toutes, et qu'elles sont certainement les plus fécondes en erreurs de diagnostic. C'est qu'en effet, surtout dans ces cas, le problème est mal posé au médecin, que tout tend alors à induire en erreur : le malade se plaint habituellement alors d'avoir une « maladie de cœur », laquelle a été vainement traitée par la digitale. Cette « maladie de cœur » est caractérisée pour le malade par des palpitations et de l'essoufflement. Le médecin ausculte le cœur sans y rien trouver, sinon une force insolite des battements, et, dans ces cas, s'il borne là son investigation, il peut, comme j'en ai vu tant d'exemples, conclure à l'existence d'une maladie de cœur commençante, attendu qu'on finit toujours, avec un peu de bonne volonté, par entendre un léger souffle dans la région précordiale. En pareille circonstance, il est indispensable d'explorer avec soin, et par l'auscultation et par la percussion, les sommets thoraciques, et l'on y découvre les signes non douteux de lésions tuberculeuses ordinairement assez peu avancées encore, mais quelquefois très accentués : de la respiration saccadée, de l'expiration prolongée, des craquements secs ou humides, et quelquefois même de petits râles cavernuleux, avec de la matité bilatérale ou prédominante d'un côté. Alors, recherchant plus soigneusement les symptômes concomitants, on constate que le malade a une petite toux sèche ou humide, de la dyspepsie, parfois des vomissements par le fait de la toux et du dépérissement général. La conclusion pratique que je veux ici faire ressortir, c'est qu'on ne se méfie pas assez des palpitations symptomatiques de la tuberculisation pulmonaire et qui en sont parfois un indice dénonciateur. Aussi conseillé-je au médecin, toutes les fois qu'il est consulté pour des palpitations que le patient attribue à une « maladie de cœur » dont l'investigation ne révèle pas l'existence, d'explorer avec la plus grande attention les sommets pulmonaires : il évitera ainsi bien souvent, ou de croire à une maladie de cœur qui n'existe pas,

ou de rattacher purement et simplement ces palpitations à de l'anémie.

C'est encore le plus souvent pour une « maladie de cœur » que vous consultent certains *dyspeptiques :* l'auscultation ne révélant rien alors qui puisse indiquer une maladie de cœur, sinon un léger bruit de souffle anémique à la base, et les sommets pulmonaires étant indemnes, il faut percuter avec soin l'épigastre et la région de l'hypochondre gauche; on constatera le plus habituellement une distension gazeuse, parfois énorme, de l'estomac, qui mettra rapidement sur la voie du diagnostic de la *dyspepsie.* Quant à la nature de celle-ci, une investigation plus complète aura à la déterminer. Ce que je veux seulement ajouter, c'est que, le plus ordinairement, c'est le *tabagisme* ou le *caféisme* qui donne naissance aux palpitations les plus intenses avec dyspepsie.

Les palpitations de la *dyspepsie hépatique*, avec hypérémie du foie ou lithiase biliaire, se distingueront des précédentes par l'existence des signes révélateurs de cette hypérémie ou de cette lithiase, et c'est vers la région de l'hypochondre droit qu'il faudra diriger ses recherches.

Je n'ai pas à insister sur le *pronostic* des palpitations, celles-ci n'étant qu'un symptôme, et le pronostic ne pouvant être que celui même de l'affection dont les palpitations font partie intégrante. Cependant on pourrait faire le pronostic des palpitations en soi : si elles ne sont que fugitives et peu intenses, il n'en résultera rien pour l'organe qui en est le siège; mais il n'en sera pas ainsi pour les palpitations violentes et habituelles, pour celles, par exemple, des hommes passionnés, adonnés aux luttes de la tribune et du barreau, pour celles surtout du goître exophthalmique, l'hypertrophie du cœur étant dans ces cas, quoi qu'on en ait pu dire, la conséquence de ces palpitations (1).

Ce que j'ai dit du pronostic, je le répéterai du *traitement :* la médication devra être celle de l'affection dont les palpitations sont le

(1) Voyez plus haut *Hypertrophie du cœur,* page 265.

symptôme. Je ne donnerai même volontiers ici que des indications négatives, à savoir, celles de ne pas prescrire à tort et à travers, comme on le fait trop souvent, la digitale à toutes les doses et sous toutes les formes, dès qu'un individu est affecté de palpitations. Ce médicament n'est bienfaisant que lorsque les palpitations sont la conséquence d'une maladie organique du cœur avec lésion valvulaire; dans tous les autres cas de palpitations, au contraire, la digitale n'est pas seulement tout à fait inutile, elle est malfaisante.

Cependant on peut sans crainte conseiller, dans les palpitations de nature nerveuse, et l'hydrothérapie et le bromure de potassium. Seulement ce ne sera pas l'hydrothérapie d'une façon banale et sous une forme quelconque, mais l'hydrothérapie méthodique et précisée; on ne conseillera pas les douches en pluie tout d'abord, mais les lotions rapidement pratiquées, soit à la serviette mouillée et tordue, soit à l'éponge imbibée, soit à l'éponge ruisselante (je dis bien, la serviette mouillée, et non le « drap mouillé » dont on enveloppe parfois malencontreusement les palpitants au grand dam de ceux-ci). On n'arrivera que très graduellement à l'emploi de la douche en jet et de la douche en pluie. L'application de l'eau froide sur la région précordiale sera très utile, notamment quand les palpitations seront symptomatiques d'un goître exophthalmique.

Quant au bromure de potassium, on le donnera à la dose de 2 à 4 grammes par jour.

Il est bien évident qu'on pourra également conseiller toute la série des antispasmodiques, la valériane et ses préparations, l'asa fœtida et le castoréum; mais vraiment le bromure de potassium leur est préférable.

CHAPITRE III

ANGINE DE POITRINE

Historique. — L'angine de poitrine a été décrite pour la première fois en France par Rougnon, dans sa lettre à Lorry à propos de la mort inopinée d'un capitaine de cavalerie de Besançon. Cette lettre est datée du 23 février 1768. Mais Rougnon, bien qu'il eût nettement isolé la maladie du groupe mal défini des asthmes, avait négligé de lui donner un nom.

Le 21 juillet de la même année, Heberden faisait sa première communication sur cette nouvelle maladie au Collège royal des médecins de Londres, et lui donnait le nom d' « angine de poitrine ».

Puis en Allemagne et en Angleterre parurent successivement les mémoires de Fothergill, de Wall, de Percival, d'Elsner, de Mac Bride, de Tode, de Mac Queen et de Wichmann.

De nos jours, et de toutes parts, en raison probablement du dramatique de son ensemble, les cliniciens ont apporté chacun son tribut à l'étude de cette affection. Mais si elle est une des mieux connues quant à ses symptômes, elle est une des plus discutées quant à sa nature, ainsi que nous le verrons tout à l'heure.

Aperçu général. — L'angine de poitrine est caractérisée essentiellement par une douleur angoissante siégeant au niveau de la région préaortique et précordiale, et pouvant avoir des irradiations plus ou moins nombreuses. Cette douleur s'accompagne d'un sentiment de constriction thoracique et parfois de suffocation. Éclatant souvent au milieu d'une santé qui paraît parfaite, cette affection peut aussi s'installer insidieusement.

Symptômes. — En général, le mal débute ainsi : Tout à coup, pendant une marche, un travail quelconque, ou après un repas, une douleur se fait sentir dans la région du cœur, douleur parfois

atroce, accompagnée d'un sentiment d'angoisse profonde. Le malade redoute une suffocation instantanée. L'anxiété et l'effroi se peignent sur son visage. Sa face pâlit, ses extrémités se refroidissent, son corps se couvre d'une sueur froide; atterré, immobile, il attend avec anxiété la fin de cette attaque imprévue, pendant laquelle il sent que la vie est sur le point de lui échapper. La sensation intime, profonde, est celle d'une défaillance générale; toutes les forces de l'organisme semblent près de fléchir, et l'accès peut se terminer par une syncope, laquelle peut être mortelle. Dans les cas où la syncope n'a pas lieu, après quelques instants d'une inquiétude sans égale, la douleur disparaît, l'accès est terminé.

La fin de l'accès, marquée par la disparition de la douleur, brusque le plus souvent, comme le début même de l'attaque, peut s'accompagner de phénomènes particuliers, tels que éructations et ballonnement du ventre. Certains malades ont parfois des vomituritions; d'autres éprouvent un invincible besoin d'uriner. Enfin mais rarement, le gonflement du testicule gauche a coïncidé avec la fin de l'attaque.

Ce premier accès n'est pas sans laisser une perturbation profonde dans l'esprit du malade. Il a pour ainsi dire conscience de l'impossibilité où il serait de résister au retour de cette angoisse atroce qui étreint sa poitrine comme le ferait un « étau » ; comprenant le danger d'un nouvel accès, il est poursuivi de l'idée fixe de l'éviter à tout prix. Cette terreur, qui l'obsède sans relâche, empoisonne désormais son existence : il ne vit plus qu'avec la crainte de mourir !

On ne peut fixer la durée des attaques d'une manière précise. Au début, elles durent de quelques secondes à plusieurs minutes. Mais plus le mal s'invétère, plus les accès s'accentuent, se prolongent et se répètent. Les accès, qui naguère n'apparaissaient qu'à longs intervalles, se rapprochent : ce n'est plus par mois, mais par semaines et bientôt par jours que l'on compte le temps qui les sépare. Ils peuvent enfin se renouveler plusieurs fois dans la même journée, avec ou sans cause appréciable. En effet, une fois installée, l'angine de poitrine éclate pour une cause tout extérieure : marche contre le vent, ascension d'un escalier, etc. Parmi les causes

intimes, le travail physico-chimique de la digestion, d'une part, et les phénomènes purement psychiques, d'autre part, tels que les émotions morales vives, la colère, la tristesse, sont pour beaucoup dans la détermination de l'accès.

Puis un moment viendra où les accès seront de plus en plus rapprochés, sans qu'on puisse les rapporter à une influence appréciable.

Les attaques surgiront malgré toutes les précautions du malade, *surtout la nuit*, et s'annonceront par certains signes précurseurs, tels que bâillements, flatuosités, météorisme, qui précèdent alors l'accès d'angine de poitrine, et qu'on a comparés à l'*aura epileptica*.

Quant à la durée de la maladie, elle présente, comme celle des attaques, de bien grandes variétés. Tandis que, dès la première attaque, la mort peut brusquement survenir, il est des malades qui souffrent d'attaques d'angine de poitrine six, sept, huit années et davantage. En général, on peut dire que la durée du mal est inversement proportionnelle à la gravité des lésions qui provoquent l'angine : ce qui revient à dire que quand il y a lésion, plus profonde est cette lésion génératrice, moins longtemps l'issue fatale se fera attendre; tandis qu'au contraire, dans l'angine de poitrine purement névralgique, c'est-à-dire sans lésion (et il y en a des cas non douteux), le mal peut se terminer par la guérison ou persister de longues années, troublant l'existence sans notablement l'abréger.

Analyse des symptômes. — Mais qu'est-ce donc que l'angine de poitrine?

Elle est caractérisée par une douleur qui siège à la partie moyenne du sternum, et d'autres fois à la jonction du tiers supérieur avec le tiers moyen de cet os et un peu à sa gauche, d'autres fois plus bas; puis qui rayonne de là dans plusieurs directions : à l'épigastre, à l'hypochondre gauche, et très fréquemment à l'épaule gauche, à la partie interne du bras, au coude et quelquefois jusqu'au petit doigt de ce côté; plus exceptionnellement ce rayonnement a lieu au membre supérieur droit et à tous les deux. Enfin elle se propage,

non moins fréquemment qu'à l'épaule gauche, au cou et à la mâchoire inférieure de ce côté.

Cette douleur rétro-sternale ou, « sternalgie », consiste en une sensation de constriction telle, que la paroi thoracique antérieure semble au malade s'enfoncer et se rapprocher de la colonne vertébrale.

Quant aux douleurs du cou, de l'épaule ou du bras gauche, elles sont bien moins cruelles que la sternalgie.

La sternalgie, à son maximum, est accompagnée de la plus vive angoisse : c'est une sensation d'oppression accablante, de suffocation, « comme une pause de la vie », dit Elsner ; il semble au malade qu'il va mourir.

Ces douleurs procèdent par accès ; ajoutez-y la possibilité de la mort subite à la fin d'un de ces accès, et vous aurez l'angine de poitrine classique, l'angine de poitrine au complet. Mais il s'en faut bien qu'il en soit toujours ainsi : il y a des formes simplement *ébauchées*, où la douleur ne se fait sentir qu'à la région préaortique, où il n'y a que de la sternalgie ; d'autres où la région précordiale est douloureuse comme la région préaortique ; d'autres, déjà plus accentuées, où la douleur se fait sentir également dans le cou, l'épaule et le bras gauches ; d'autres, avec douleur concomitante à la base de la poitrine ; d'autres enfin où il n'y a pas seulement de la douleur, mais des troubles fonctionnels les plus variés comme les plus formidables, troubles dans la circulation, dans la respiration, comme aussi troubles divers indépendants de ces deux grandes fonctions.

Ainsi le pouls est alors très troublé, souvent concentré, petit et inégal, parfois intermittent, et le malade a des palpitations (Schmidt) ; quelquefois il est irrégulier (Parry) ; enfin, dans certains cas, il n'y a ni irrégularité ni intermittence dans le pouls (Wichmann). Tout cela, je l'ai vu comme les auteurs que je cite.

La respiration est parfois troublée ou compromise dans l'angine de poitrine. Ainsi un des malades d'Heberden lui écrivait : « La douleur m'occasionne ou une légère défaillance, ou de la gêne dans la respiration. » Le patient peut éprouver une violente dyspnée, ou plutôt une sensation de suffocation (Wall) ; et Schmidt définissait

même l'angine de poitrine : *Dolor cum constrictione pectoris et summo gradu dyspnœæ conjunctus.* Ici encore mon observation personnelle (qui porte maintenant sur un nombre si considérable de cas) est d'accord avec celle des auteurs que j'invoque.

Évidemment ce qui souffre, dans l'attaque d'angine de poitrine, ce sont des *nerfs*, non pas des filets nerveux quelconques, mais un ensemble de nerfs ; non pas des nerfs quelconques de la sensibilité commune et périphérique, mais des *nerfs viscéraux*, d'une sensibilité intime, profonde, végétative; PLUS *des nerfs périphériques*, intéressés secondairement : c'est-à-dire que ce qui souffre dans cette attaque, ce sont certainement le *pneumogastrique* (autrefois si justement appelé le « petit sympathique »), PLUS le *grand sympathique*, PLUS le *phrénique*, PLUS le *plexus cervical* et le *plexus brachial.*

Eh bien, ce qui fait ici la gravité, l'excessive gravité du mal, ce n'est pas la quantité, c'est la QUALITÉ *de la douleur*. Qu'un tronc nerveux périphérique, le cubital ou le sciatique, soit irrité, tiraillé, déchiré, il en résultera une douleur parfois atroce, mais qui, si intense qu'elle soit, fait cruellement souffrir sans menacer la vie : voilà pour la quantité de la douleur. Qu'au contraire un nerf de la vie végétative soit irrité, voire même simplement pincé, par exemple dans l'étranglement interne, et la douleur qui en résulte, beaucoup moins intense comme quantité, prostre les forces et détermine une série de phénomènes qui menacent à bref délai l'existence; qu'au lieu de simples filets nerveux, ce soit un plexus tout entier qui se trouve intéressé, par exemple le plexus solaire dans la péritonite, et la mort peut être la conséquence de la perturbation nerveuse : voilà pour la QUALITÉ *de la douleur*. Ce qui caractérise d'ailleurs cette douleur, c'est la sensation intime, profonde, consciente, qui l'accompagne et qui fait rapidement naître le pressentiment de la mort. La santé résulte de l'accomplissement régulier des fonctions de la vie végétative, et non pas de la régularité des fonctions de la vie de relation. Que l'un des appareils de la vie végétative soit troublé dans son fonctionnement, et le malade a conscience immédiatement du danger qui menace son équilibre vital : rien de semblable ne se produit pour une lésion, si profonde qu'elle soit, d'un

des organes de la vie de relation. On peut presque indéfiniment souffrir dans sa vie de relation sans mourir de douleur (la goutte en est un exemple); on ne peut pas souffrir ainsi dans sa vie de nutrition sans en mourir (je n'en veux pour preuve que la péritonite, alors que le plexus solaire, ce « cerveau abdominal », est intéressé). C'est donc, encore une fois, la qualité du mal ou de la douleur qui fait la gravité ou l'imminence du péril.

J'ai déjà eu occasion de dire (1), et j'y reviens volontiers, que toute douleur engendre un mouvement, en tant que sensation; j'ai montré que tout être qui souffre pousse un cri et fait un geste : le cri est un acte réflexe, c'est un mouvement laryngé et sonore; le geste, en pareil cas, est un acte réflexe, lui aussi, mais insonore; et le geste peut même, tout réflexe qu'il est, se coordonner de façon à dérober l'être vivant à ce qui cause sa douleur : c'est la fuite, non pas préparée et raisonnée, mais instinctive et réflexe. J'ai dit encore que la douleur très intense peut entraîner un acte exagéré comme elle; que l'exagération du mouvement peut être soit une convulsion, soit, pis encore, une contracture, qui est le tétanos. J'ai dit que les douleurs viscérales entraînent, comme les douleurs périphériques, des actes réflexes, mais des actes réflexes viscéraux profonds et qui s'accomplissent dans le domaine du système nerveux de la vie organique. J'ai dit enfin que, de même que la douleur périphérique pouvait provoquer des actes musculaires réflexes allant parfois jusqu'à la convulsion ou au tétanos, ainsi la douleur viscérale pouvait déterminer une contraction allant aussi parfois jusqu'à la contracture dans des muscles animés par le sympathique. De telle sorte que le retentissement d'une sensation d'un nerf sympathique quelconque se produit sur un autre point du système moteur sympathique, et qu'il en peut résulter le tétanos de muscles spéciaux, involontaires, les muscles vasculaires : c'est ce que j'ai appelé le *tétanos vasculaire*.

C'est ce tétanos vasculaire périphérique qui produit la pâleur, l'état exsangue, l'amoindrissement des traits, le refroidissement des extrémités, les sueurs froides et visqueuses. C'est par une rai-

(1) Voyez plus haut *Péricardite aiguë*, page 90 et suiv.

son analogue que se produisent la petitesse du pouls, la tendance lipothymique, une angoisse extrême avec terreur et crainte de la mort, crainte parfois trop justifiée par l'événement, puisque la mort subite peut avoir lieu.

La douleur viscérale est une douleur du grand sympathique. La pâleur et la qualité de la douleur dénoncent une lésion ou tout au moins un trouble fonctionnel du grand sympathique; d'où l'on doit conclure que, dans l'attaque d'angine de poitrine, le sympathique cardiaque est intéressé. Mais il ne l'est certainement pas seul. En effet, on observe dans certaines attaques d'angine de poitrine, soit l'*accélération*, soit la *retardation* du cœur, l'accélération résultant d'une paralysie du pneumogastrique cardiaque, comme la retardation d'une excitation de ce nerf (ainsi j'ai vu, dans le cours d'une même attaque, le pouls, de 150, tomber à 15). C'est par un phénomène analogue, s'effectuant cette fois dans le département pulmonaire du pneumogastrique (intéressé et lésé au niveau du plexus cardiaque), que se produit cette dyspnée profonde et intime qui, dans certains autres cas d'angine de poitrine, simule l'asthme : asthme spécial, dû à une contracture des muscles de Reisseisen (fait d'excitation); ou qu'est engendrée une congestion pulmonaire et bronchique, par dilatation ou paralysie des vaso-moteurs, avec production d'une pluie instantanée de râles trachéaux et bronchiques, avec dyspnée corrélative durant plusieurs heures après l'attaque, ainsi que j'en ai observé de remarquables exemples. Cette congestion pulmonaire peut aller jusqu'à l'apoplexie du poumon avec dyspnée excessive : c'est encore pour moi un fait d'observation. Les troubles fonctionnels du pneumogastrique (irrité ou lésé au niveau du plexus cardiaque) retentissent également dans le département du pneumogastrique stomacal, d'où le ballonnement de l'estomac, la flatulence et les éructations.

Ainsi la douleur primitive, point de départ de l'attaque d'angine de poitrine, est une douleur profonde, viscérale, émanant du plexus cardiaque. Mais il n'y a pas, dans le complexus douloureux de l'angine de poitrine, que cette douleur profonde : il en est de périphériques, par exemple celle qui se fait sentir au niveau de la dixième côte, à la base de la poitrine, dans la région vertébrale,

qui remonte le long du sternum jusqu'au cou, à la mâchoire, à l'épaule, pour redescendre jusque vers le coude et le petit doigt, le plus ordinairement du côté gauche, mais parfois du côté droit comme du côté gauche, et très exceptionnellement du côté droit seulement. Eh bien, cette douleur périphérique est tout simplement l'expression d'un trouble fonctionnel, sinon d'une lésion du nerf phrénique. On sait en effet que le nerf phrénique côtoie dans son trajet descendant le bord droit et le bord gauche du sternum, qu'il est accolé au péricarde avant de se distribuer dans le diaphragme; on sait, d'autre part, qu'il s'anastomose avec la branche descendante de l'hypoglosse, avec le grand sympathique par des fibres arciformes, avec le cordon de communication des ganglions cervicaux supérieur et moyen, et souvent avec le ganglion cervical inférieur, enfin avec des filets du nerf sous-clavier. On conçoit maintenant que l'ébranlement subi par le phrénique peut retentir, ainsi que je l'ai dit à propos de la péricardite avec douleur (1), et dans la totalité de la région diaphragmatique (douleur à la base de la poitrine, — à la dixième côte, c'est-à-dire au niveau de la voûte diaphragmatique, — dans la région vertébrale, c'est-à-dire aux insertions postérieures du diaphragme), et sur le trajet du phrénique (douleur le long des bords du sternum, — à la région cervicale moyenne, c'est-à-dire au niveau du scalène antérieur), et sur les branches du plexus cervical (douleur à la partie latérale du cou, — à la mâchoire et jusqu'à l'oreille), et enfin sur quelques-unes des branches du plexus brachial (douleur à l'épaule, par l'intermédiaire du nerf circonflexe, des nerfs des muscles sus- et sous-épineux, des grand et petit ronds, et du sous-scapulaire, — au bras et jusque dans le petit doigt, par l'intermédiaire des nerfs brachial cutané interne et cubital).

On comprend encore que ces douleurs périphériques entraînent des troubles corrélatifs et proportionnels dans les mouvements du diaphragme (d'où une augmentation possible de la dyspnée), comme dans ceux du cou et du membre supérieur (d'où l'immobilisation volontaire du malade). Maintenant, comment ces douleurs périphé-

(1) Voyez plus haut *Péricardite avec douleur*, page 91.

riques du phrénique, du plexus cervical et du plexus brachial naissent-elles à propos d'une douleur émanant du plexus cardiaque, c'est ce que j'essayerai d'expliquer tout à l'heure; et l'étude que nous avons faite de la péricardite aiguë avec douleur viscérale et périphérique (1) facilitera singulièrement l'interprétation qu'il me reste à donner.

On doit distinguer deux *espèces* d'angine de poitrine, qui sont distinctes par leur origine, leur marche et leur terminaison, bien qu'elles soient à peu près semblables par leurs symptômes. Ces deux espèces sont : l'angine de poitrine par *névrite* du plexus cardiaque, et l'angine de poitrine par *névralgie* de ce plexus.

La névrite du plexus cardiaque peut être *aiguë* ou *chronique.* Les nerfs cardiaques peuvent s'enflammer d'une façon aiguë, nous le savons déjà par l'étude que nous avons faite de la péricardite aiguë (2). Nous avons vu par quel mécanisme ces nerfs s'enflamment, et par cette étude nous avons appris à connaître les symptômes comme la gravité de l'angine de poitrine par névrite aiguë (3). Ici l'inflammation du plexus est secondaire, celle du péricarde en a été l'occasion et l'instrument. C'est par voie de propagation que l'inflammation des nerfs a eu lieu (si même il n'y a pas, à proprement parler, névrite, si le temps a manqué à la chose, au moins y a-t-il certainement hypérémie du névrilème et du tissu nerveux). Dans ce cas, l'inflammation a marché du péricarde vers le plexus ; nous la verrons tout à l'heure procéder de l'aorte vers ce même plexus, et non plus d'une façon aiguë, mais d'une façon chronique.

Cependant l'inflammation ou tout au moins l'hypérémie, la fluxion du plexus cardiaque peut s'effectuer protopathiquement par le fait d'une poussée rhumatismale. J'en ai vu des exemples. Et c'est à leur sujet que l'un de mes bons élèves, le Dr Letulle, a fait un intéressant travail (4) où ces observations se trouvent mentionnées.

(1) Voyez plus haut *Péricardite aiguë avec douleur*, page 89 et suiv.
(2) Voyez plus haut *Péricardite aiguë*, page 94.
(3) Voyez plus haut *Péricardite aiguë*, page 94 et suiv.
(4) *Contribution à l'étude du rhumatisme viscéral* (*rhumatisme du cœur et de son plexus*), Dr Letulle, 1880.

Cette forme d'angine de poitrine par fluxion peut servir de trait d'union entre la névrite et la névralgie cardiaques. D'ailleurs on pourrait ici soulever l'éternelle question de savoir s'il y a névralgie avec lésion ou névralgie sans lésion. Je crois que dans le plus grand nombre des cas la névralgie est symptomatique ; que, dans la névralgie rhumatismale, ce type de la névralgie aiguë, la douleur, le cri du nerf (τοῦ νεῦρου ἄλγος) est l'expression de sa souffrance au contact du névrilème enflammé, qui l'irrite, le comprime et l'étrangle. Quoi qu'il en soit, il faut, je crois, conserver la division classique de la névralgie et de la névrite, avec cette réserve que, dans la névralgie, la lésion, si lésion il y a, porte à peu près exclusivement sur le névrilème, tandis que dans la névrite elle s'est étendue jusqu'au nerf.

Logiquement, il semblerait préférable de commencer l'étude pathogénique de l'angine de poitrine par celle de la névralgie cardiaque, c'est-à-dire de procéder des cas légers ou simples, au moins en apparence, vers les cas graves et complexes ; cependant, comme l'angine de poitrine par névrite cardiaque, l'angine de poitrine avec lésions diverses, plus ou moins mal interprétées, l'angine de poitrine qui *tue*, est celle qu'ont surtout visée les auteurs, celle par conséquent qui est la mieux connue de mauvaise réputation, c'est elle que je vais d'abord exposer.

1. *Névrite cardiaque.* — Je n'ai pas à revenir sur la névrite cardiaque aiguë ; c'est de la névrite cardiaque chronique que je vais traiter ici, et je parlerai d'abord des faits qui me sont personnels. Dans un premier fait, où la malade avait éprouvé les symptômes classiques de l'angine de poitrine (douleur rétro-sternale, avec dyspnée et dysphagie), et avait fini par succomber à l'intensité croissante de ses douleurs et de sa dyspnée, mais non par une syncope, je trouvai les lésions suivantes : « L'aorte (AO, fig. 48), était légèrement dilatée à sa base ; sa paroi externe était notablement vascularisée, et les vaisseaux qui la sillonnent étaient plus volumineux que d'habitude. Le péricarde qui la tapisse était épaissi ; il présentait çà et là de petites plaques laiteuses ; mais ce qu'il offrait de plus remarquable, c'étaient des fausses membranes, *fm*, qui le rat-

tachaient au péricarde pariétal. Ces fausses membranes, épaisses et résistantes, ayant l'aspect du tissu conjonctif, étaient l'indice évident qu'un travail inflammatoire s'était transmis du feuillet aortique au feuillet pariétal. Or le nerf phrénique droit, *phd*, passait

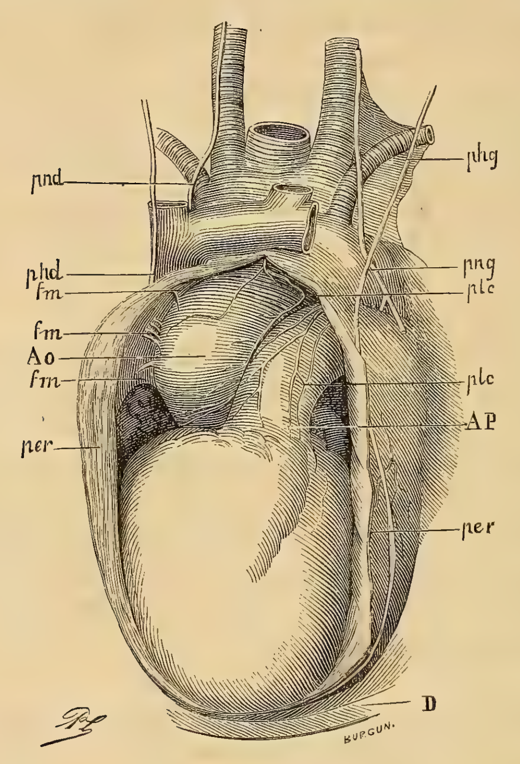


FIG. 48. — *Névrite cardiaque par aortite* (figure extraite de mes *Leçons de clinique médicale*).

AO, aorte. — AP, artère pulmonaire. — *pnd*, pneumogastrique droit; — *png*, pneumogastrique gauche; — *phd*, phrénique droit; — *phg*, phrénique gauche; — *plc*, plexus cardiaque; — *per*, péricarde. — D, diaphragme. — *fm*, *fm*, fausses membranes. (Ces fausses membranes, très épaisses et fort bien dessinées par Lackerbauer, ont été malheureusement représentées comme des fils par le graveur.)

précisément au voisinage de ces fausses membranes. Indépendamment de ces fausses membranes qui rattachaient le feuillet pariétal du péricarde à l'aorte, ce feuillet présentait quelques plaques laiteuses et était plus vasculaire qu'à l'état normal.

Entre l'aorte, AO, et l'artère pulmonaire, AP, se voyaient également de petites brides pseudo-membraneuses d'aspect celluleux.

Il était surtout important de voir ce qu'étaient devenus les nerfs du plexus cardiaque, *plc*, au milieu de ce travail inflammatoire péri-aortique. La dissection en fut très délicate : il fallut laborieusement les rechercher au milieu d'un tissu conjonctif adventice fortement feutré, qui très évidemment les étranglait. C'est ce que l'on peut voir avec la plus grande netteté sur les préparations microscopiques (fig. 49).



Fig. 49. — *Névrite cardiaque.*
Tubes nerveux situés au milieu d'une gangue de prolifération.

Les parois de l'aorte avaient augmenté d'épaisseur dans toute la portion ascendante du vaisseau. La paroi interne, athéromateuse dans la plus grande partie de son étendue, était incrustée çà et là de plaques calcaires. Ces plaques se voyaient surtout à l'éperon d'embouchure des artères coronaires et des gros troncs brachiocéphalique, carotidien et sous-clavier.

Les *artères coronaires* étaient *athéromato-calcaires*, surtout au niveau de leurs points de courbure.

Le cœur, fortement chargé de graisse, était en voie de dégénérescence granuleuse. Son endocarde présentait des plaques athéromateuses dont quelques-unes étaient infiltrées de sels calcaires,

principalement sur les lames de la valvule mitrale et au niveau du sinus mitro-sigmoïdien.

Les poumons étaient emphysémateux, comme il est habituel dans la vieillesse, sans l'être d'une façon démesurée. Il y avait quelques points d'atélectasie vers les bases.

En résumé, il n'était pas douteux qu'il y avait ici une péricardite chronique; les fausses membranes, *fm*, le démontraient en toute évidence. Il n'était pas douteux davantage, et par les mêmes raisons, que cette péricardite avait surtout pris naissance au contact de l'aorte malade. Les lésions de celle-ci étaient une *endartérite chronique* avec propagation ultérieure du travail morbide de l'endartère à la *totalité des parois de l'aorte.* Mais la transmission de l'inflammation de l'aorte au péricarde aortique n'avait pu s'effectuer sans intéresser sur son passage les nerfs du plexus cardiaque, *plc*, de sorte que ceux-ci avaient dû être embrassés dans ce foyer de phlegmasie. Eh bien, c'est ce qui était, ainsi qu'on a pu le voir.

Des filets nerveux de ce plexus, préparés avec le plus grand soin et sous mon inspiration par M. Choyau, offrirent au microscope l'aspect suivant : Les tubes nerveux étaient comme enfouis dans une gangue des plus épaisses de tissu conjonctif. Dans le feutrage serré de celui-ci se voyait une quantité considérable de noyaux de prolifération. Ce tissu conjonctif exubérant, qui avait écarté les tubes nerveux les uns des autres, les avait étranglés de place en place, de façon qu'en certains points la gaîne du nerf était vide de tissu nerveux. Enfin, celui-ci était considérablement altéré, et la myéline y était transformée presque partout en une masse granuleuse amorphe.

Ainsi, dégénérescence des nerfs cardiaques au contact de l'aorte malade. Voici maintenant ce qu'étaient devenus les nerfs phréniques au contact du péricarde enflammé (fig. 50, n°s 1 et 2).

La portion du phrénique droit que nous avons vue côtoyer les fausses membranes qui reliaient l'aorte au péricarde pariétal, préparée avec le même soin par M. Choyau, nous présentait absolument le même aspect que les nerfs cardiaques, c'est-à-dire une énorme prolifération du névrilème, un étranglement des tubes nerveux et une altération granuleuse de ceux-ci.

Par conséquent, névrite du plexus cardiaque et névrite des phréniques, voilà ce que nous trouvions dans cette autopsie d'angine de poitrine, et cela *avec aortite*, — j'ajoute « PAR *aortite* ». Eh bien, dans une autre autopsie d'angine de poitrine, cette fois avec anévrysme de l'aorte, c'est-à-dire cette fois encore avec aortite, je trouvai les mêmes lésions des mêmes nerfs. Dans ce cas, comme dans

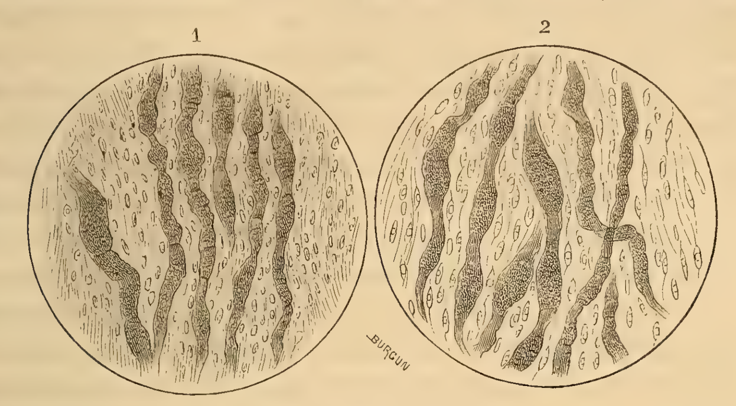


FIG. 50. — *Névrite phrénique.*

N° 1. Nerf phrénique préparé par dilacération. — N° 2. Même nerf préparé par dilacération et traité par le carmin et l'acide acétique, de manière à ne laisser persister que les noyaux de prolifération.

le précédent, les nerfs cardiaques et phréniques étaient englobés et compromis dans le travail d'inflammation et de désorganisation dont l'aorte était le siège. Ainsi les nerfs du plexus cardiaque étaient situés au milieu d'un lacis vasculaire très évident ; le tissu conjonctif environnant était manifestement épaissi et induré. Quant aux nerfs phréniques, ils participaient aux lésions du péricarde malade par inflammation de voisinage, et le droit passait même au milieu de brides pseudo-membraneuses. Les lésions histologiques de ces nerfs cardiaques et phréniques étudiées sur plusieurs préparations étaient identiquement celles de la malade dont je viens de relater l'autopsie précédemment : étranglement des tubes nerveux par prolifération conjonctive ; altération granuleuse de la myéline et disparition de celle-ci en certains points.

Dans la séance du 12 décembre 1878, le Dr Bazy citait à la Société clinique de Paris un cas d'*anévrysme de l'aorte* avec accidents d'angine de poitrine. A l'autopsie, il a pu disséquer très attentive-

ment le plexus cardiaque, et il a vu manifestement que les nerfs constituant ce plexus étaient volumineux et présentaient des renflements moniliformes (1).

Avant moi, M. Lancereaux, en 1864, avait constaté des lésions des nerfs cardiaques dans un cas d'angine de poitrine. Voici ce que ce savant médecin avait trouvé à l'autopsie : D'abord une *lésion de l'aorte;* puis, entre les deux orifices des artères coronaires, rétrécies au point de permettre à peine l'introduction d'un stylet, une plaque saillante de plusieurs centimètres d'étendue, à rebords festonnés, et composée en grande partie de tissu conjonctif de nouvelle formation. Situé entre la couche interne et la couche moyenne, ce néoplasme semblait contenir dans son épaisseur de fines arborisations. La tunique externe de l'aorte était, au niveau surtout de son adhérence à l'artère pulmonaire, le siège d'une vascularisation anormale et extrêmement riche. Le plexus cardiaque qui repose sur cette portion du vaisseau artériel participait à cette vascularisation, et quelques-uns de ses filets se trouvaient compris dans une sorte de gangue ou de plasma appliqué à sa tunique externe épaissie. L'examen microscopique des filets nerveux et des ganglions montra de la façon la plus positive, assure M. Lancereaux, que de nombreux noyaux ronds se trouvaient interposés, sous forme d'amas, entre les éléments tubuleux, qu'ils paraissaient comprimer plus ou moins. La portion médullaire de ces éléments était d'ailleurs légèrement grisâtre et grenue.

Ainsi à la lésion de l'aorte venait s'ajouter une altération manifeste du plexus cardiaque, et dans la paroi du vaisseau, comme au sein du plexus nerveux, on constatait une vascularisation exagérée et une hyperplasie des éléments de la substance conjonctive (2).

Avant de passer à l'étude de l'angine de poitrine par fluxion rhumatismale ou par névralgie, je ne peux résister au désir de rapporter ici un très bel exemple de névrite cardiaque chronique par aortite. Il s'agit dans ce cas d'un homme de quarante-cinq ans, employé supérieur du Ministère de la guerre, qui était épuisé non seulement par un travail excessif pendant le jour, mais par le jeu,

(1) Voyez *Bulletins de la Société clinique de Paris*, 1878.
(2) *Gazette hebdomadaire*, 1er avril 1864.

auquel il se livrait pendant la nuit en fumant alors presque continuellement. Les symptômes matériels qu'il présentait étaient une dilatation de l'aorte avec le souffle caractéristique de l'insuffisance aortique au second temps et à la base, et les bruits durs, secs, au premier temps et sur le trajet de l'aorte ascendante, caractéristiques de l'aortite chronique (1). Il y avait une douleur spontanée, profonde, habituelle, au niveau du plexus cardiaque, et la pression avec le doigt en ce point provoquait immédiatement une douleur intense, parfois suivie d'une violente attaque d'*angor* avec rayonnement douloureux dans les deux bras. Ce cas offrait comme particularités intéressantes : 1° la périodicité des attaques avec prédominance de manifestations nocturnes; 2° la production de sécrétions critiques vers la fin de l'attaque ; 3° deux formes symptomatiques légèrement différentes dans l'attaque.

Avant que l'on eût employé chez ce malade les injections sous-cutanées de morphine, les attaques étaient non seulement très nombreuses dans le cours d'une même journée, mais elles duraient parfois de une heure à une heure et demie. Après l'usage de cette médication, la durée n'était plus que de vingt à vingt-cinq minutes (ceci soit dit incidemment à propos des bons effets possibles de la morphine dans cette affection).

Chez ce malade, les heures où se produisaient les attaques ont été souvent les mêmes pendant une certaine série de jours. Elles étaient de préférence de neuf à dix heures du matin, de neuf à dix heures du soir, ou encore, mais moins souvent, de deux à trois heures du matin. Les plus fréquentes de toutes étaient sans contredit celles de neuf à dix heures du soir, et cela parfois sept ou huit jours de suite.

La forme symptomatique la plus habituelle était pour ainsi dire classique, et présentait, comme phénomènes fondamentaux, l'angoisse extrême, avec douleur s'irradiant vers l'épaule, le bras, l'avant-bras et la main du côté gauche. Pendant les attaques douloureuses, l'*énergie des battements du cœur était toujours légèrement augmentée*. Toutefois le pouls restait calme et régulier, entre

(1) Voyez plus loin *Aortite chronique*.

80 et 90 pulsations ; il a souvent paru plus fort à droite qu'à gauche, mais isochrone des deux côtés.

Comme phénomènes particuliers, il y avait à noter une transpiration très abondante des parties supérieures du corps, commençant et finissant avec l'attaque névralgique, et d'autre part une sécrétion de *mucosités* dans la trachée et les grosses bronches, donnant lieu à des quintes de toux avec expectoration muqueuse et filante, à des *râles trachéaux*, et à une dyspnée notable. Ces deux symptômes ont été observés d'une manière pour ainsi dire constante, notamment en ce qui concerne le premier. Beaucoup plus rarement on notait, dans le cours de l'attaque, une forte envie d'uriner et l'émission d'une urine d'ailleurs normale.

La fin de l'attaque s'annonçait souvent par une douleur vive et passagère, se répétant deux ou trois fois, et siégeant à 6 ou 7 centimètres au-dessous du sein gauche et se prolongeant jusque vers l'hypochondre correspondant.

Dans la deuxième forme qu'affectaient les attaques, le malade ne ressentait aucune exagération des pulsations cardiaques. La douleur siégeait alors dans le thorax, à gauche et à droite du sternum, dans le troisième espace intercostal, avec irradiation dans le bras gauche ; mais il n'y avait point de transpiration, et c'est là ce qui distinguait surtout cette forme de la première.

Les causes occasionnelles des attaques étaient le plus souvent la défécation (surtout lorsqu'il y avait constipation), l'impression du froid et les émotions morales même les moins fortes. D'autres fois l'attaque se produisait sans cause appréciable.

Indépendamment de ces attaques proprement dites, le patient était souvent incommodé, surtout pendant la nuit, par une sensation d'*étouffement*, qui l'obligeait à quitter son lit et à se tenir debout dans sa chambre.

Les cas d'angine de poitrine chronique avec lésion des nerfs cardiaques et phréniques expliquent merveilleusement ceux d'angine de poitrine par péricardite. Seulement, dans ces derniers cas, la phlogose a procédé du péricarde aortique vers le plexus, au lieu d'aller de l'aorte vers ce même plexus. Les faits que j'ai signalés

à propos de la péricardite aiguë sont évidemment de cet ordre, et je ne peux qu'y renvoyer le lecteur (1). Je ne doute pas d'ailleurs qu'une investigation attentive ne fasse trouver, à l'autopsie de cas semblables, une rougeur, une vascularisation, une infiltration du névrilème, du tissu même des nerfs cardiaques, sinon une altération déjà plus profonde de tous ces éléments nerveux.

2. *Rhumatisme du plexus cardiaque.* — Voilà pour la névrite cardiaque, soit aiguë, soit chronique, avec lésion des nerfs démontrée dans la névrite chronique. Maintenant, pour servir de trait d'union entre la névrite et la névralgie cardiaques, je vais rapporter des cas d'angine de poitrine survenant dans le cours et par le fait d'une attaque de rhumatisme aigu avec fluxion articulaire, sans péricardite. Tout à coup les symptômes de l'*angor pectoris* se manifestent, mettant en péril la vie des malades, la fluxion rhumatismale des jointures persistant encore ou ayant disparu, suivant les cas. Il s'agit bien là d'un rhumatisme du plexus cardiaque. En voici un premier exemple :

Obs. I. — Dans la soirée du 12 février 1879, j'étais appelé à voir en consultation avec le Dr Masse une dame d'une trentaine d'années, atteinte de rhumatisme articulaire aigu, qui venait d'être prise subitement des accidents cardiaques les plus formidables et les plus insolites.

Quand j'arrivai, refroidissement des extrémités, qui semblaient exsangues; pâleur et refroidissement de la face, qui était grippée. Voix faible et presque éteinte. Douleur vive, angoissante, à la région précordiale supérieure, non pas en plein cœur, mais « en plein *plexus cardiaque* », indiquée par la main de la malade comme occupant la partie du deuxième espace intercostal gauche voisine du sternum et la portion du sternum adjacente.

Cette douleur à siège si particulier rayonnait vers le cou et l'épaule gauche; elle était augmentée par la pression, et celle-ci provoquait de la douleur sur le trajet du pneumogastrique gauche au cou.

En même temps que cette douleur, il y avait une grande dyspnée.

(1) Voyez *Péricardite aiguë*, page 89 et suiv.

Le pouls était petit, misérable et très fréquent, à 124. Il était inégal, mais non intermittent. La température axillaire était de près de 40 degrés, hauteur qu'elle atteignait depuis quelques jours.

L'auscultation ne révélait aucun signe de péricardite ; il n'y avait d'ailleurs aucune douleur aux insertions diaphragmatiques, ni sur le trajet cervical du phrénique. Il n'y avait pas davantage de signes d'endocardite ; pas le plus petit bruit de souffle valvulaire.

Je conclus à une subite hypérémie rhumatismale du plexus cardiaque, comme se prend parfois le cerveau à la suite de la disparition des manifestations articulaires (ce qui était le cas de cette dame).

Il n'y avait pas à se dissimuler la gravité du cas ; on considérait la malade comme perdue. Cependant, étant donnée la nature probable des accidents, je prescrivis une application, au siège même de la douleur, de six sangsues à laisser couler au moins une heure après leur chute ; et je conseillai cette émission sanguine locale, malgré la pâleur, le *refroidissement*, l'aspect syncopal, ou plutôt à cause de tout cela (1). On voulut bien m'écouter, et le Dr Masse fit lui-même l'opération, comme il en surveilla les effets.

Le lendemain matin, amélioration considérable : pouls moins fréquent, à 112, moins petit ; face moins grippée, rosée ; le nez s'est réchauffé comme les extrémités, qui ne sont plus exsangues.

Douleur locale moindre, comme l'angoisse et la dyspnée. Pas plus de signes de péricardite, d'endocardite, ni de pleurésie que la veille.

Température abaissée de quelques dixièmes de degré.

Application d'un grand vésicatoire à la région précordiale supérieure (au-dessus du sein gauche).

J'abrège, pour dire que du 15 au 27 février, période pendant laquelle je vis chaque matin la malade avec le Dr Masse, la douleur locale et les accidents fonctionnels allèrent lentement, mais progressivement en décroissant.

Dans les premiers jours de mars, signes d'une pleurésie légère à gauche. L'épanchement n'occupe guère que le cinquième inférieur du thorax.

(1) Voyez plus haut, pour l'explication de cette pâleur par « tétanos vasculaire », pages 93 et 667.

Toujours aucun signe de péricardite et (chose bien plus singulière en raison de la gravité de ce rhumatisme et de l'élévation de la température, qui restait toujours au-dessus de 39 degrés) aucun signe d'endocardite.

Ce n'est qu'en avril que commença la convalescence. L'appétit, qui avait toujours été nul, revint un peu, la température s'abaissa vers la normale. Mais la faiblesse et la maigreur étaient excessives. Il n'y avait plus aucune trace de la douleur du plexus cardiaque, et la pression, qui la réveillait encore huit jours après l'explosion des accidents, ne la provoquait plus.

Je dois ajouter que jamais, même le soir du début des accidents, je n'avais déterminé par la pression avec le doigt, au troisième et surtout au quatrième espace intercostal gauche, la douleur que cette pression fait naître au cas de myocardite, comme je l'ai constaté en pareille circonstance.

Ainsi, au cours d'un rhumatisme aigu, et après la disparition des manifestations articulaires, un fait incontestable : accidents formidables ; et un autre fait non moins incontestable : pas de péricardite, pas d'endocardite, pas de myocardite.

Conclusion légitime : c'est que la douleur subite et l'angoisse consécutive, ainsi que les troubles fonctionnels, dépendaient non directement du cœur, mais de ses nerfs.

Deuxième conclusion non moins légitime : c'est qu'avec ses 40 degrés, cette femme ne faisait pas seulement de la douleur, de l'*algos*, de la névralgie, mais (étant connu le génie rhumatismal et ses processus) de l'hypérémie, sinon de la phlogose, dans son plexus cardiaque. De sorte que si elle n'avait pas encore une névrite cardiaque, elle était sur le chemin de celle-ci.

D'ailleurs l'amélioration rapide à la suite de l'émission sanguine, et la guérison définitive par le fait de la médication antiphlogistique, démontrent la nature des accidents.

Cette femme avait eu comme un « rhumatisme cérébral » de son plexus cardiaque.

Obs. II. — Dans un autre cas observé par moi, le 16 juillet 1879, à l'hôpital de la Pitié, il s'agissait d'une femme de vingt-trois ans,

rhumatisante et atteinte depuis un temps indéterminé de lésions cardiaques graves (double rétrécissement mitral et aortique), mais n'ayant jamais présenté de troubles cardiopathiques accusés.

Une attaque de rhumatisme aigu se développe ; il y a 38°,9 dans l'aisselle. Tout à coup, au troisième jour de ce rhumatisme, accidents cardiaques formidables, qui prennent dès le début l'allure d'une angine de poitrine : Douleur indéfinissable, très pénible, au niveau de la région précordiale, qui inquiète très vivement la malade, laquelle dit éprouver dans cette région « une souffrance violente, très lourde, qui la serre ».

Il n'y a pas trace de frottements péricardiques (1). Les souffles valvulaires ont diminué d'étendue et de force, sauf à l'orifice aortique, où le bruit est très râpeux. Les espaces intercostaux de la région précordiale sont très douloureux à la pression. Douleur très vive à la pression entre les deux faisceaux d'origine du sterno-mastoïdien. A l'épigastre, toute pression un peu profonde est douloureuse.

La malade éprouve des étouffements et des lipothymies accompagnées d'une vive crainte de mourir ; pouls incomptable, presque imperceptible. — (Sinapismes sur les membres. Ventouses scarifiées à la région précordiale ; on retire 200 grammes de sang, malgré la faiblesse apparente de la malade.)

Potion de Todd ; suppression du salicylate de soude, dont les 2 grammes administrés jusqu'alors ne sauraient être mis en cause. — Au bout d'un quart d'heure, soulagement ; respiration plus aisée.

20 juillet. — Nuit assez calme ; pouls cependant très misérable, incomptable, arhythmique ; sueurs abondantes. — Disparition complète des douleurs articulaires. Tempér. 36°,2. *Algidité périphérique.* Toujours pas trace de péricardite. La détermination rhumatismale envahit tout le plexus cardiaque, ainsi que l'indiquent les douleurs provoquées par la pression au deuxième espace intercostal gauche et sur la portion adjacente du sternum ; il en est de même du phrénique et du pneumogastrique, à gauche principale-

(1) Ce qui différencie immédiatement ces cas de ceux d'angine de poitrine avec *péricardite aiguë,* cités plus haut, page 94 et suiv.

ment. La région précordiale est plus douloureuse que la veille. On y place un vésicatoire volant. — Pas d'œdème ni de cyanose des membres; urine normale. En somme, les douleurs, localisées au côté gauche et irradiées jusque dans le bras correspondant, sont de nature nerveuse : les masses musculaires, saisies avec soin, sont à peine sensibles. — Même anxiété précordiale, même inquiétude sans dyspnée notable. — On ajoute au traitement la teinture de digitale.

Le soir. — Tempér. 38°,4. — Bruits du cœur plus irréguliers. Par instants on perçoit un souffle éclatant sans détermination locale bien nette. La malade est plus calme. Subitement survint une quinte de toux très prolongée, avec vomissement des aliments. Quelques râles sibilants disséminés dans la hauteur des deux poumons ; pas de râles fins aux bases. Persistance des douleurs au cou et à l'épigastre.

21 juillet. — *Hypothermie* (tempér. 35°,8). — Même état général. Les douleurs articulaires ne reparaissent pas. Pouls toujours insensible. — Bruits du cœur tumultueux, sans palpitations. Persistance des nausées et de la pesanteur épigastrique. — Je fais remarquer aux assistants que la douleur persiste aussi vive que les jours précédents au niveau des pneumogastriques cervicaux ainsi qu'à la région précordiale. C'est au niveau de la pointe du cœur que la pression du doigt est le plus pénible. Je fais voir que de là les douleurs irradient dans l'épaule et le cou, comme dans l'angine de poitrine, et je fais remarquer que les douleurs spontanées sont très vives et rapportées par la malade à la partie supérieure de la région précordiale. — Pas de cyanose plus accentuée, pas d'œdème des membres, pas d'albuminurie. (Nouveau vésicatoire précordial.) — *Refroidissement persistant* des extrémités, du nez et de la langue. (Thé au rhum, potion de Todd; sinapismes.)

Le soir. — Tempér. 37°,6 ; pouls, 136, misérable, irrégulier, incomptable pendant certaines séries de pulsations. — La malade se plaint d'une douleur fixe au troisième espace intercostal gauche, près du sternum ; la moindre pression en ce point la fait tressaillir.

22 juillet. — Tempér. 36°,5. Un peu plus de calme. Bruits du cœur irréguliers, mais plus forts. Céphalalgie de la région temporale. Persistance de la douleur épigastrique, bâillements conti-

nuels. Facies un peu plus coloré, regard plus vif. — Quelques râles muqueux en arrière des deux bases. — Toux sèche et fréquente. — Murmure vésiculaire affaibli aux parties déclives.

Le soir. — 38°,4. — Douleur moins vive à l'épaule gauche.

23 juillet. — Tempér. 37°,6. — Nuit assez calme, quoique sans sommeil. Douleurs diffuses à la base du thorax, aux lombes et entre les épaules. Toux quinteuse; quelques crachats visqueux et striés de sang. — (40 ventouses sèches et 3 scarifiées). — Pouls, 104.

Le soir. — Tempér. 38°; pouls, 148. — Masse musculaire du mollet droit douloureuse; pas d'œdème. — Quelques douleurs dans les oreilles. — Crachats colorés, peu abondants, visqueux, rougeâtres. — Le pouls, très irrégulier, offre quelques pulsations très énergiques.

24 juillet. — Tempér. 38°,4. — Insomnie persistante. — Dyspnée accrue; douleur persistante à gauche de la base du thorax; submatité dans le tiers inférieur du poumon gauche. — Percussion douloureuse. — Disparition presque complète des vibrations thoraciques aux deux bases. — Pas de râles en arrière; en avant, quelques râles muqueux et sous-crépitants fins dans toute la hauteur des deux poumons. — Je rappelle alors aux élèves les expériences de Longet sur le pneumogastrique, et je rapproche cette congestion pulmonaire de ce qu'on trouve dans les poumons après la section des pneumogastriques. — Région précordiale très douloureuse à la pression. — (Vésicatoire de chaque côté de la poitrine. — Injection de 3 milligr. de chlorhydrate de morphine.) — La malade s'endort aussitôt.

Le soir. — Tempér. 39°,2. — L'hémoptysie est arrêtée; pouls, 144, plus appréciable. Cyanose des lèvres très accentuée. Pas d'œdème périphérique, pas de teinte ictérique des sclérotiques. — Le foie n'est pas volumineux. Région précordiale toujours très douloureuse. — Région axillaire gauche très sensible. — Bruits du cœur très irréguliers, accompagnés encore de frémissement cataire au-dessous du sein. A l'auscultation, roulement sourd et prolongé. — Pas de céphalalgie, ni de nausées, ni de vomissements. — Au cou, le pneumogastrique droit paraît plus sensible que le gauche.

25 juillet. — Tempér. 38°,8 ; pouls, 134. — Nuit agitée, angoisse respiratoire et constriction de la gorge. Quelques crachats rouges. — Douleurs précordiale et rétro-sternale fixes. — La respiration est haute et accélérée.

Le soir. — Presque un plein crachoir de sang rouge vif. — Pouls extrêmement faible. — Douleurs lombaires vives ; région hépatique douloureuse. — La teinte terreuse des téguments devient livide. — Côté gauche du thorax douloureux, surtout à la pointe du cœur. — Submatité dans presque tout le poumon gauche ; dans la fosse sous-épineuse gauche, bouffée de râles sous-crépitants fins, humides, très bruyants. — Toux quinteuse très pénible. — (Vésicatoire à gauche ; injection de morphine.)

26 juillet. — Tempér. 38°,2 ; pouls, 152. — Douleur épigastrique très forte. — Dyspnée intense ; crachats sanguinolents. — Le pneumogastrique gauche est seul douloureux au cou. Douleur scapulaire spontanément irradiée, à gauche, et nullement articulaire.

Le soir. — Tempér. 38°,2 ; pouls, 144. — Dyspnée moindre. — Œdème pulmonaire accentué. — Muscles du cou très douloureux à gauche.

27 juillet. — Tempér. 37°,8 ; pouls, 150. — Bruits du cœur plus forts et moins irréguliers ; pouls faible ; frémissement cataire de la pointe. La région précordiale n'est plus douloureuse. La malade se plaint uniquement de ses douleurs épigastriques. — Matité absolue au tiers inférieur des deux bases thoraciques. — Cyanose diminuée aux lèvres, mais notable aux mains et aux pieds, *sans œdème*. — Vomissements fréquents.

Le soir. — Tempér. 37°,3. — Insomnie persistante. — Sommeil après une injection de 5 milligr. de morphine.

28 juillet. — Douleur en ceinture. — Dyspnée accrue. — Râles sibilants et muqueux disséminés en avant des deux poumons ; crachats abondants, brunâtres, un peu visqueux. — Matité accrue en arrière, sans égophonie. — Contractions du cœur moins irrégulières. — (Deux ventouses scarifiées à l'épigastre.) *On constate pour la première fois un léger œdème malléolaire aux deux membres.*

Le soir. — Tempér. 37,3 ; pouls, 152. — Conjonctive légèrement subictérique. — Œdème encore léger aux pieds et aux jambes,

cyanose des extrémités. — Matité thoracique accrue à gauche jusqu'à la fosse sous-épineuse. — Égophonie très nette. — Orthopnée. — Douleur scapulaire gauche.

29 juillet. — Tempér. 36°,5. — Sueurs nocturnes profuses; l'œdème augmente.

Le soir. — Tempér. 37°,6. — Cyanose plus prononcée aux mains. — Dyspnée très accentuée; somnolence.

30 juillet. — Tempér. 37°,2. — Dyspnée. — Douleurs épigastriques et thoraciques. — Bruits du cœur très réguliers. — L'égophonie persiste à gauche. — Crachats noirâtres. — L'œdème croît rapidement, surtout à droite, et gagne les cuisses. — Sueurs visqueuses, langue tremblante. — (Café. — Ventouses.)

Le soir. — Tempér. 37°,6; pouls, 96. — Crachats moins sanguinolents, jaunâtres, striés. *Pouls lent, à peine irrégulier*, un peu inégal. — Presque plus de râles à droite. A gauche, en arrière, souffle pleural très net au tiers inférieur. — Œdème notablement accru. — Face et membres violacés. — Le frémissement cataire a disparu; bruits cardiaques énergiques. — (Repos et soulagement par les injections de morphine.) — Urine non albumineuse, un peu hémaphéique.

31 juillet. — Tempér. 36°,8. — Insomnie, agitation, dyspnée extrême; respir. 52. — Battements du cœur énergiques; pouls très petit. — Intelligence intacte. — Langue tremblante; pas d'ictère; gencives saignantes. — Foie douloureux, mesurant 14 centimètres sur la ligne médiane. — Cyanose et œdème considérables. — (Ventouses sèches et scarifiées; toniques.)

Le soir. — Agitation, orthopnée; cris, exaltation cérébrale. — *Douleurs thoracique et précordiale atroces.* — Pouls éteint, malgré l'énergie des battements cardiaques. — Refroidissement des téguments. — (Frictions stimulantes à l'essence de térébenthine; injections d'éther; vingt ventouses tirant une centaine de grammes de sang noir.) — Mort une heure après.

Au bout de trente heures, le cadavre était absolument putréfié. La température de la saison ne peut pas être seule mise en cause, car plusieurs cadavres voisins étaient encore parfaitement conservés une quarantaine d'heures après la mort. Il fut impossible, dans

ces conditions défavorables, d'examiner les nerfs du cœur, pas plus que le plexus cardiaque ou le myocarde. — L'aorte était normale. Pas trace de péricardite ancienne ou récente. — Cœur peu volumineux; rétrécissement mitral ancien, à bords indurés; pas de caillots; pas le moindre indice d'endocardite récente. — Rétrécissement, sans insuffisance, de l'orifice aortique, dont les valvules sont épaissies, mais lisses.

Poumons œdémateux, gorgés de sang et de gaz. Noyau de broncho-pneumonie assez volumineux à gauche. Épanchement pleural, léger à droite, considérable à gauche.

Rate, foie, reins, encéphale, manifestement congestionnés.

Dans ce cas remarquable, il y a plusieurs choses à distinguer : 1° une lésion valvulaire ancienne et d'origine rhumatismale, mais jusque-là tolérée en raison de la jeunesse de la malade et de la vigueur de son myocarde; 2° une attaque récente de rhumatisme articulaire aigu sans endocardite ni péricardite concomitantes. 3° Tout à coup la fluxion rhumatismale, au lieu de se faire, comme il est habituel, sur l'endocarde, s'effectue sur les nerfs du cœur, et le premier effet de cette fluxion insolite est l'apparition du syndrome douloureux de l'angine de poitrine. Les effets consécutifs de cette fluxion sont : du côté de l'appareil respiratoire, le développement rapide d'une congestion pulmonaire intense et bientôt généralisée (comme sous l'effet d'une paralysie du pneumogastrique respiratoire), et l'apparition non moins brusque d'un double épanchement pleural; du côté du myocarde, une asthénie graduellement croissante, qui fait perdre au muscle du cœur la tonicité, grâce à laquelle il avait jusque-là pu lutter contre la lésion valvulaire, la « compenser », comme on dit. De sorte que la conséquence de cette attaque d'angine de poitrine rhumatismale a été le développement aigu d'une asthénie cardio-vasculaire avec la production rapide et des congestions viscérales et de l'œdème aigu qui caractérisent ce qu'on appelle l' « asystolie ». On remarquera enfin l'algidité du 20 et du 21 juillet, où la température tombe de 38°,9 à 36°,5, puis à 35°,8; *hypothermie* qui coïncida avec les douleurs du plexus cardiaque, et qui était bien autrement redoutable que l'hyperthermie dont on fait tant de fracas à propos du rhumatisme cérébral.

Dans le premier des cas que je viens de rapporter et qui se termina par la guérison, on n'eut d'autre preuve de la localisation du rhumatisme sur les nerfs du plexus cardiaque que la preuve symptomatique : la brusque apparition de la douleur et sa localisation persistante à la région préaortique, avec toute la série consécutive des accidents synergiques dont l'ensemble constitue l'angine de poitrine. La preuve anatomique fit donc défaut. Mais déjà l'enchaînement des phénomènes est assez hautement significatif, et permet de placer le point de départ du mal dans les nerfs du plexus cardiaque. Dans le fait que j'ai observé à l'hôpital de la Pitié et que le docteur Letulle a rapporté *in extenso* (1), la putréfaction nous empêcha de rien constater d'évident en tant que lésion des nerfs du plexus cardiaque. Je dois avouer ici que je ne m'attendais guère à en trouver, et que je ne serais pas étonné qu'en pareil cas on n'en découvrît point, sinon une rougeur plus ou moins prononcée avec peut-être une infiltration plus ou moins étendue. C'est qu'en effet c'est le propre de la *fluxion rhumatismale* de produire *beaucoup* de symptômes avec *très peu* de lésions. Le rhumatisme aigu se dissémine à la fois sur un grand nombre d'articulations ; au bout de quelques jours abandonnant celles-ci pour frapper celles-là, déterminant sur l'articulation atteinte, et de la rougeur, et du gonflement, et de la douleur ; ces troubles disparaissant complètement dès que le rhumatisme a quitté une articulation pour envahir l'articulation voisine : de sorte que si intense qu'ait été la fluxion, elle cesse sans laisser de trace. Eh bien, ce qui a lieu pendant la vie s'observe également après la mort : à l'autopsie d'individus qui succombent en pleine attaque de rhumatisme aigu, on ne trouve pas de lésion articulaire, on n'en constate que d'insignifiantes, absolument hors de proportion avec les troubles fonctionnels éprouvés pendant la vie. Le rhumatisme aigu n'est pas, en effet, une maladie inflammatoire ; ses déterminations morbides ne sont pas des actes de phlogose, mais des actes de fluxion, d'hypérémie, actes essentiellement fugitifs et vagabonds, frappant les tissus fibro-séreux des articulations comme tout autre tissu séro-fibreux.

(1) Dr Letulle, *Contribution à l'étude du rhumatisme viscéral* (*rhumatisme du cœur et de son plexus*), 1880.

C'est même cette tendance erratique, cette mobilisation possible et facile, qui constitue le principal danger du rhumatisme aigu : le mal pouvant frapper tout à coup le cerveau, c'est-à-dire vraisemblablement les enveloppes cérébrales, ou ce qu'il y a de fibro-séreux dans l'encéphale, et constituer ainsi ce qu'on a appelé le « rhumatisme cérébral ». Or on en est encore à savoir ce qui constitue *anatomiquement* ce rhumatisme cérébral : c'est tantôt une simple rougeur des méninges avec un léger piqueté des circonvolutions ; tantôt un peu d'extravasation de sérosité dans les espaces sous-arachnoïdiens et dans les ventricules. Cependant avec si peu de choses matérielles, tant de symptômes, et la mort à la suite ! C'est qu'en effet la fluxion avait fait tout le mal, et que, disparaissant avec la vie, la fluxion a disparu sans presque laisser de trace. De même donc qu'on ne trouve rien ou presque rien dans le rhumatisme cérébral, de même on ne trouvera rien ou presque rien, je pense, dans le rhumatisme du plexus cardiaque. L'absence de lésion dans la première de ces affections n'a pas empêché de conclure à l'existence d'un rhumatisme cérébral, et cette même absence de lésion ne m'empêcherait pas de conclure à l'existence d'un rhumatisme du plexus cardiaque, ou plus précisément d'une hypérémie des nerfs de ce plexus, alors que se manifesteraient les troubles fonctionnels de ces nerfs pendant le cours d'une attaque de rhumatisme aigu. J'estime qu'en pareil cas, on n'hésiterait pas à dire : « névralgie sciatique » ou « névralgie faciale », si des douleurs se faisaient sentir, soit sur le trajet du sciatique, soit sur celui du trijumeau, dans le cours de cette même attaque. Ce qui est vrai de ces localisations d'ordre vulgaire, n'est-il pas tout aussi vrai de déterminations un peu plus complexes et un peu moins fréquentes ; j'ajoute volontiers de déterminations jusqu'à présent plutôt méconnues que peu fréquentes.

3. *Névralgie cardiaque.* — En dehors d'une attaque de rhumatisme aigu, chez des sujets névropathes ou chez des femmes affaiblies par des accouchements répétés ; ou encore à l'occasion de règles dévoyées ; ou enfin sous le coup d'une brusque et violente émotion, on peut observer tout à coup les symptômes d'une attaque

d'angine de poitrine. Tel était le cas d'une jeune malade à propos de laquelle mon ami le professeur G. Sée me demanda mon concours. Il s'agissait d'une personne de sa famille, qui éprouvait, sans jamais avoir rien ressenti d'analogue, les angoisses de la douleur rétro-sternale avec maximum d'intensité dans la région préaortique, c'est-à-dire en plein plexus cardiaque; en même temps : ralentissement et irrégularité du pouls, celui-ci faible, battant 36 à 40 fois à la minute, avec intermittences toutes les trois ou quatre pulsations. La pâleur était excessive, les extrémités étaient refroidies, et il y avait de la tendance lipothymique. La malade, en proie à la dyspnée, était dans un véritable état de jactitation.

En vain, pour combattre cette douleur et ses conséquences, M. Sée avait administré le bromure de potassium à haute dose et pratiqué une injection sous-cutanée de morphine, les accidents persistaient en s'aggravant. Dans ces conditions, tenant compte de la rapidité comme de l'intensité des symptômes et les rapportant à une sorte de fluxion sur le plexus cardiaque, m'inspirant d'ailleurs de ce qui m'avait réussi dans des cas analogues et dont je donne un exemple plus haut (1), je crus devoir conseiller l'application immédiate d'une demi-douzaine de sangsues à la région préaortique. M. Sée voulut bien se rendre à mon opinion, mais à la condition que j'appliquerais moi-même les sangsues; ce que je fis. Il n'y avait pas dix minutes que ces sangsues opéraient, quand la malade nous dit, avec de légers soupirs de satisfaction, combien elle se sentait déjà soulagée : d'accord avec ces sensations subjectives, le pouls se relevait et se régularisait; de 36 il remontait à 70 pulsations et ne présentait bientôt plus d'intermittences. Je laissai couler le sang une demi-heure encore après la chute des sangsues. Les douleurs de l'angine de poitrine, qui avaient cessé (ne laissant à leur suite que de l'abattement et un peu de dyspnée), se reproduisirent, bien qu'atténuées, dans le cours de la nuit, que je passai près de la malade. Le lendemain matin, j'appliquai au niveau du plexus cardiaque un vésicatoire volant.

J'abrège pour dire que ce qui persista dans les jours qui sui-

(1) Voyez plus haut, page 680.

virent cette violente et formidable attaque d'angine de poitrine, ce fut une sensation vague d'endolorissement dans la région préaortique, de la pâleur, du brisement des forces, de l'oppression, et un invincible dégoût pour les aliments, mais sans dysphagie toutefois. Les choses étaient ainsi lorsque, cinq jours après l'attaque d'angine, sous l'influence de l'émotion que la jeune malade éprouva au retour d'un parent qu'elle chérissait, elle eut une violente attaque d'éclampsie, qui dura quelques minutes.

Le rétablissement fut lent ; la santé laissa longtemps à désirer, et ce qui dura le plus, ce fut l'anorexie.

Sept années se sont écoulées depuis lors, et la jeune dame n'a jamais eu ni nouvelle attaque d'angine, ni nouvelle attaque d'éclampsie. J'ajoute que son cœur et son aorte sont absolument sains.

Nous voyons dans ce cas l'angine de poitrine survenir tout à coup sans lésion aucune de l'aorte ni du plexus cardiaque, les douleurs de cette angine diminuer, puis cesser sous l'influence d'une révulsion sanglante, puis vésicante ; nous y voyons d'autre part la névrose du plexus cardiaque être suivie d'une névrose du bulbe, l'attaque d'angine de poitrine être suivie à quelques jours d'intervalle d'une attaque d'éclampsie. De sorte que, d'une part, l'effet rapidement bienfaisant de la saignée locale tend à démontrer la nature fluxionnaire de l'angine de poitrine ; et, d'autre part, l'explosion d'une attaque d'éclampsie justifie la doctrine de Trousseau qui rangeait l'attaque d'angine de poitrine parmi les accidents de nature épileptiforme.

Dans ce cas que je viens de rapporter, et qui peut servir de type pour la névralgie cardiaque aiguë, le *point de départ* est évidemment *cardiaque*, je veux dire que ce sont les nerfs cardiaques qui ont été primitivement offensés (par émotion ou autrement), et que les réflexes ainsi que la propagation de la douleur se sont effectués des nerfs cardiaques sur la totalité du pneumogastrique et sur les nerfs sympathiques vaso-moteurs. Voici maintenant des cas où la genèse est différente, où le point de départ de l'offense est dissemblable ; je veux dire que le point de départ de l'angine de poitrine est alors non plus cardiaque, mais *pulmonaire* : le type en est l'an-

gine de poitrine *par tabagisme;* et ici je distinguerai le tabagisme aigu et le tabagisme chronique, dans lesquels s'observent des troubles nerveux cardiaques et pulmonaires présentant à la fois des analogies et des différences.

Dans l'angine de poitrine par tabagisme aigu, on ne saurait évidemment incriminer ni l'aorte, ni le péricarde, ni le rhumatisme, pas plus qu'une fluxion quelconque intime ou intrinsèque; tout y est aigu, éventuel, et j'ajoute « extrinsèque »; — c'est du dehors que vient le mal. D'une part, en effet, les *fumées* du tabac; d'autre part, les *douleurs* de l'angine de poitrine localisées au cœur: quoi de commun entre ceci et cela? Quel trait d'union possible, matériel et tangible, entre le tabac et ces nerfs qui souffrent?

Ce trait d'union, nous allons essayer de le découvrir. Voyons d'abord sommairement les faits, et, pour frapper plus vivement, voyons les faits excessifs. Tous les auteurs contemporains ont cité cette relation presque légendaire d'une épidémie d'angine de poitrine observée en 1858, par le Dr Gélineau, à bord de l'*Embuscade.* Obligés par les circonstances atmosphériques de rester enfermés pendant de longs jours dans leur soute, les matelots n'avaient cessé de fumer avec une sorte de rage; pour varier, d'autres chiquaient entre-temps, et souvent avalaient le jus de leur tabac. Un de ceux qui présentèrent les symptômes de l'angine de poitrine au plus haut degré, fut un jeune mousse de quinze ans qui ne discontinuait pas de fumer la cigarette. L'épidémie prit fin peu de temps après que cette fureur du tabac eut cessé elle-même. L'influence plus particulièrement pernicieuse de la cigarette s'explique par l'habitude qu'ont les individus qui en usent de fumer généralement du matin au soir, d'avoir sans cesse la cigarette aux lèvres, dans la rue, dans leur cabinet, jusque dans leur chambre à coucher. Cette sorte de macération continuelle des organes respiratoires dans la fumée, la dissolution incessante des alcaloïdes du tabac par les humeurs qui tapissent les muqueuses buccale, laryngienne et bronchique, doivent évidemment finir par irriter topiquement les pneumogastriques. Il est bien clair qu'ici il n'y eut pas épidémie dans le sens nosologique du mot, mais que tous ces individus, enfermés dans un étroit espace et plongés dans une atmosphère de

tabac, en étaient arrivés à *enfumer* littéralement leur pneumogastrique pulmonaire, et que le malaise et le trouble fonctionnel de celui-ci entraîna par action réflexe les souffrances et les troubles fonctionnels du pneumogastrique cardiaque. Il n'y eut pas plus épidémie dans ce cas qu'il n'y en a dans celui d'une famille empoisonnée par des champignons; il y eut seulement intoxication simultanée par le tabac; il y eut tabagisme aigu chez des individus plongés dans une tabagie.

L'angine de poitrine peut donc résulter du tabagisme aigu et se manifester en ce cas sous la forme aiguë : effet immédiat de l'influence nuisible du tabac sur les nerfs pneumogastriques, elle peut être fugitive comme la cause qui l'a engendrée; de sorte que ceux qui en ont été affectés peuvent désormais ne plus l'être. Mais tel n'est pas toujours le cas. Ainsi, chez les fumeurs invétérés, le tabagisme chronique engendre des phénomènes ayant les allures de la chronicité, c'est-à-dire que les symptômes de l'angine de poitrine sont pour ainsi dire à l'état chronique avec des exacerbations momentanées : leurs nerfs cardiaques et pulmonaires, j'ajouterai même leurs nerfs stomacaux (pneumogastriques et sympathiques), sont en quelque sorte toujours malades ou toujours en état d'imminence morbide, de façon que, à la moindre occasion, apparaissent les phénomènes aigus de l'angine de poitrine proprement dite. Sans doute, tous les fumeurs ne sont pas infailliblement voués à l'angine de poitrine; mais l'observation démontre que cette affection se voit surtout chez les vieux fumeurs endurcis, et cela parce qu'ils sont des fumeurs *vieux*, c'est-à-dire qu'ils ont à la fois une vieille aorte, un vieux cœur, et de vieux nerfs cardiaques; c'est-à-dire encore que leurs organes vieillis sont depuis longtemps empoisonnés par le tabac, de sorte qu'il y a ainsi antiquité de l'organisme et ancienneté de l'intoxication.

L'angine de poitrine est l'expression *douloureuse* de l'intoxication tabagique; mais il est une autre expression de ce tabagisme, expression *indolore* et purement fonctionnelle, qu'il importe de signaler. Il n'y a pas alors exaltation, il y a *abolition de la sensibilité;* au lieu d'hyperesthésie c'est de l'ANESTHÉSIE, une parésie sensitive, qu'on observe.

Les troubles dont je veux parler portent sur l'un des départements du pneumogastrique, ou sur deux d'entre eux, ou sur les trois à la fois, simultanément ou successivement. Par exemple, un individu se couche en fumant un cigare dans son lit; il en fume peut-être un second, puis il s'endort au milieu d'une atmosphère de tabac; sa chambre est bien close et bien chaude. La première heure de sommeil se passe bien; mais tout à coup notre homme se réveille en sursaut: il lui semble qu'il ne peut plus respirer, qu'il va étouffer, et, assis sur son lit, il se livre à d'énergiques efforts respiratoires. Pourtant, si à ce moment on ausculte le patient, on entend l'air pénétrer en toute liberté dans sa poitrine; c'est que les ramuscules bronchiques du pneumogastrique sont anesthésiés, et qu'alors cet homme n'a plus la « sensation de l'acte accompli par ses poumons ». Dans ce cas, le trouble fonctionnel porte sur le pneumogastrique respiratoire; il y a une sorte d'*asthme tabagique*.

D'autres fumeurs « ne sentent pas qu'ils ont mangé » alors même qu'ils viennent de faire un repas; chez eux, ce sont les terminaisons du pneumogastrique stomacal qui sont anesthésiées.

Si cette paralysie se produit dans le pneumogastrique cardiaque, on observera les phénomènes suivants : le malade se réveille brusquement, en raison des battements désordonnés de son cœur; il a de folles palpitations; son pneumogastrique est momentanément paralysé ou tout au moins parésié: il semble alors au malade qu'il va mourir, et tout cela *sans douleur*.

Ainsi, au lieu des phénomènes *névralgiques*, l'intoxication tabagique peut provoquer des phénomènes de *paralysie :* paralysie de la *sensibilité* intime, *fonctionnelle*, ou paralysie de la *motilité*.

J'ai vu un grand seigneur hongrois qui venait à Paris après avoir parcouru plusieurs capitales de l'Europe, à la recherche d'une guérison, ou tout au moins d'un soulagement: il éprouvait de temps à autre des oppressions terribles. Quelques-uns des éminents médecins qu'il avait consultés croyaient à une affection du cœur; d'autres la niaient, et avec raison; d'autres pensaient à de l'asthme; aucun n'était d'accord avec l'autre, à Pesth, à Vienne comme à Berlin. Sur le seul récit qui me fut fait des symptômes, je demandai si le

malade ne fumait pas : « *Il ne défume pas* », me répondit sa femme. Le personnage en question avoua qu'en effet il fumait continuellement les plus forts cigares, allumant celui qu'il prenait au bout encore incandescent de celui qu'il quittait. J'interdis absolument l'usage du tabac, et pendant six mois ma prescription fut observée scrupuleusement ; les accidents devinrent de plus en plus rares. Au bout de ce temps, le malade se remit à fumer, mais peu ; les accidents reparurent de loin en loin, mais légers, et cet état de mieux-être a persisté quelque temps ; puis le malade est mort.

Le point de départ dans ces cas n'est pas douteux : il est aux organes respiratoires ; l'offenseur ne l'est pas davantage, c'est le tabac. Mais comment le tabac peut-il offenser ces organes ? Évidemment par ses vapeurs chargées des substances, alcaloïdes ou autres, volatilisées par la combustion. Celles-ci, dissoutes par le mucus du larynx, de la trachée et des bronches, imprègnent directement les expansions terminales des nerfs qui animent la muqueuse de ces régions. Mais, dans les bronches, ces expansions viennent des plexus pulmonaires, lesquels sont formés par des branches du pneumogastrique et des branches du sympathique. De sorte que ce qui est offensé, *irrité*, directement par le tabac, c'est, en dernière analyse, les nerfs pneumogastrique et sympathique. De quelle nature est cette offense ? Il est bien difficile de n'y pas voir quelque chose d'assez voisin de l'inflammation, par analogie avec ce que l'on constate sur la membrane muqueuse de la gorge accessible à la vue, laquelle membrane est rouge, épaissie, hérissée de granulations, c'est-à-dire de glandules hypertrophiées par l'hypérémie chronique. Quoi de plus naturel que de conclure qu'il en doit être des parties constituantes de cette muqueuse que l'on ne voit pas, ce qu'il en est des parties constituantes que l'on voit ? qu'il en doit être des nerfs ce qu'il en est de l'épithélium, du derme muqueux et des glandules ? Surtout quand on constate le trouble fonctionnel de ces nerfs, leur hyperesthésie ou leur anesthésie. Ici encore ce que l'on appelle « névralgie » pourrait bien être une névrite. D'ailleurs ce serait une singulière *névralgie* que celle où la sensibilité est éteinte, comme nous venons de le voir pour les cas de parésie de la sensibilité, d'anesthésie. Quoi qu'il en soit, l'offense est aux nerfs du

poumon et non plus à ceux du cœur, et pour qu'il y ait trouble fonctionnel de celui-ci, comme de l'estomac, pour qu'il y ait douleur rétro-sternale et épigastrique, ou encore parésie du cœur et de l'estomac, il faut admettre un trouble général dans la synergie fonctionnelle de la totalité du pneumogastrique, l'irritation partant du département pulmonaire du pneumogastrique et remontant jusqu'au bulbe, pour descendre ensuite non seulement dans les autres branches de ce nerf, mais dans les branches nerveuses qui émanent du bulbe et de la région cervicale de la moelle (plexus cervical et brachial, nerfs phrénique, circonflexe, cubital, etc.).

Ainsi, d'une part, l'angine de poitrine peut avoir un *point de départ* ou *cardiaque* ou *pulmonaire*, et, d'autre part, on n'a pas su voir jusqu'ici qu'indépendamment de l'exaltation sensitive, le tabac pouvait provoquer l'abolition de la sensibilité d'un des départements fonctionnels ou de la totalité du territoire du pneumogastrique, d'un des plexus cardiaque, pulmonaire ou solaire, ou de la totalité de ces plexus.

Il importe maintenant de signaler les *formes ébauchées* de l'angine de poitrine; formes ébauchées qui peuvent rester indéfiniment telles, mais qui peuvent trop souvent conduire à l'une ou à l'autre des deux espèces que j'ai décrites, à la névrite ou à la névralgie.

1° La forme ébauchée la plus habituelle est caractérisée par une douleur qui se fait sentir subitement à la région préaortique et qui persiste quelques instants, exclusivement localisée à cette région. Cette douleur apparaît, comme dans les formes complètes, à la suite d'un effort, d'une ascension, de la marche contre le vent, d'un repas copieux avec libations abondantes, de l'inspiration des vapeurs de tabac, ou de l'acte du coït.

Mais déjà dans cette forme, si localisée qu'elle puisse être, il a a des troubles de la circulation, une sensation subjective de défaillance ou d'arrêt du cœur, de la pâleur ou du refroidissement des extrémités. Il se produit également des troubles de la respiration, une dyspnée légère, particulièrement caractérisée par des soupirs voulus et répétés, ainsi que par le sentiment d'un défaut d'inspira-

tion complète et suffisamment profonde. Il y a enfin des troubles de la digestion, tels qu'une sensation de barre à la région épigastrique; il semble que la digestion soit brusquement arrêtée, et, dans ce cas, l'attaque peut se terminer par un vomissement de matières alimentaires; d'autres fois il y a du ballonnement, et l'attaque se termine par des éructations.

Cette forme, où il n'y a de douleur qu'à la région préaortique, peut rester longtemps et indéfiniment semblable à elle-même. Cependant, même alors, la douleur peut se faire sentir un peu au-dessous de la région préaortique, vers le troisième espace intercostal gauche, c'est-à-dire en un point qui correspond au sillon auriculo-ventriculaire; ce qui semble indiquer que les nerfs coronaires sont devenus douloureux, et la pression du doigt à ce niveau provoque ou exaspère la souffrance (1).

Dans d'autres cas, après un certain nombre de répétitions de ces attaques, il se produit de temps à autre un rayonnement fugitif vers la partie latérale gauche du cou ou vers l'épaule correspondante; c'est parfois comme un éclair qui se manifeste vers la fin de l'attaque. Dans ces cas, il peut y avoir chez le même sujet, tantôt des attaques constituées par la douleur à la région préaortique, et tantôt des attaques où la douleur préaortique est accompagnée du rayonnement fugitif que j'indique.

2° Il est une autre forme ébauchée où la douleur, moins cruelle que celle de la région préaortique, se fait sentir, non plus à cette région, mais plus profondément dans la poitrine : c'est la *douleur du plexus pulmonaire*. Dans ces cas, le trouble fonctionnel prédominant est le trouble respiratoire : il y a de la dyspnée, des soupirs, des pandiculations; ce désir, ce besoin d'inspiration profonde qui correspond à l'anesthésie broncho-pulmonaire dont j'ai parlé précédemment (2). Il y a en même temps petitesse du pouls, pâleur, et sensation périphérique générale de refroidissement accompagnée parfois de sueurs visqueuses. Il est rare d'ailleurs que les troubles digestifs, dont je viens de parler, ne se produisent pas simultané-

(1) Voyez plus haut *Exploration de la sensibilité locale*, p. 38.
(2) Voyez plus haut, page 693.

ment à un degré plus ou moins prononcé. Cette forme ébauchée est surtout le fait du tabagisme. Après un certain nombre de ces attaques, la douleur ne se fait plus sentir seulement dans la profondeur de la poitrine, mais il s'en produit une à la région préaortique : le plexus cardiaque est alors frappé comme le plexus pulmonaire. Indépendamment de ces douleurs locales et de l'anesthésie broncho-pulmonaire, il se produit dans certains cas de véritables troubles cérébraux, qui pourraient bien tenir à de l'ischémie cérébrale par contracture vasculaire : comme une sensation de *froid* au cerveau, et surtout de l'impuissance à coordonner nettement ses idées. Cette forme ébauchée peut persister indéfiniment en l'état, ou bien les attaques se répètent en s'aggravant ; et alors la localisation se fait sur le plexus cardiaque en même temps que sur le plexus pulmonaire ; quant aux irradiations douloureuses au cou et à l'épaule gauche, fugitives d'abord, manquant dans un certain nombre de cas, elles finissent par se produire constamment dans les attaques ultérieures ; de sorte que la forme ébauchée est devenue définitivement la forme complète.

Chez un jeune médecin qui m'a communiqué sa propre observation, les premiers accidents causés par le tabac consistaient en une dyspnée assez soudaine, sans douleur aucune, mais accompagnée d'un sentiment de refroidissement brusque, de pâleur, de faiblesse générale et de légers vertiges. Il y avait en même temps de la faiblesse du pouls, qui devenait presque insensible, avec tendance lipothymique peu accentuée encore. Dans ces attaques d'abord légères et qui ne duraient que quelques minutes, il ne se produisait ni palpitations, ni troubles gastriques ou intestinaux.

Mais plus tard, les accidents s'aggravant, l'accès, qui débutait encore par de la dyspnée, était accompagné bientôt d'une sorte d'anxiété, sans douleur véritable, au niveau de la région cardiaque, immédiatement suivie de tendance lipothymique. Puis, dans des attaques plus rares, mais plus complètes, au lieu de simples tendances lipothymiques, il survenait une syncope véritable.

Depuis onze ans, où ces accidents de syncope se sont manifestés, il ne s'en est pas produit de nouveaux ; mais, l'imprégnation tabagique persistant, il est survenu (dans une attaque, différente des

précédentes en ce sens qu'au lieu de débuter par de la dyspnée, ç'avait été par une fatigue cérébrale avec difficulté pour rassembler les idées), il est survenu, pour la première fois, une douleur assez vive au niveau de la région précordiale ; cette douleur spontanée ne dura que quelques instants, mais la sensibilité de la région persista plus longtemps, et environ une heure encore après l'attaque, la station assise et surtout courbée réveillait la sensibilité douloureuse de la région précordiale. Enfin, la pression du doigt au niveau du troisième espace intercostal gauche provoquait une sensation de véritable souffrance.

On suit, dans ce cas, l'envahissement progressif des plexus pulmonaire et cardiaque : les premiers accidents sont des troubles du plexus pulmonaire; puis peu à peu des désordres se produisent dans le département du plexus cardiaque (lipothymies, syncopes) ; et enfin, comme démonstration locale de l'envahissement de ce dernier plexus, une douleur se fait sentir à la région préaortique.

Ce qui, dans cette observation attentivement recueillie, prouve bien que le point de départ des accidents était dans le pneumogastrique (dans l'espèce, le pneumogastrique pulmonaire), c'est que l'excitation périphérique d'autres points du pneumogastrique (œsophagien ou stomacal) provoquée par la déglutition d'un aliment quelconque suffisait, la plupart du temps, pour faire avorter l'accès ou en abréger la durée.

Diagnostic. — On pourrait confondre l'angine de poitrine avec l'*asthme*. Mais l'accès d'asthme est de plus longue durée que l'attaque d'angine de poitrine. L'asthmatique se remue, s'agite, se précipite au-devant de l'air, et lutte pour respirer. L'individu atteint d'angine de poitrine reste, au contraire, immobile, terrifié; il redoute l'impression de l'air, et craint de voir se terminer fatalement l'attaque terriblement douloureuse qui l'accable. En outre, la douleur rétro-sternale, les irradiations cervico-brachiales de l'angine de poitrine, font complètement défaut chez l'asthmatique. L'aspect du malade, et surtout l'expression du visage, est encore un précieux élément de diagnostic. En effet, tandis que la face de l'asthmatique est cyanosée, celle de l'individu en proie à une attaque

d'angine de poitrine est ordinairement d'une pâleur excessive et tout y révèle la terreur.

Quant aux *névralgies dorso-intercostales* qui peuvent coexister avec une affection organique du cœur, et qui compliquent si souvent les palpitations, elles n'ont de commun avec l'angine de poitrine que la douleur. Mais le siège de celle-ci différencie immédiatement ces névralgies d'avec l'angine de poitrine. D'ailleurs le trajet suivi par la douleur, la souffrance qu'on détermine par la pression des rameaux perforants à leurs points d'émergence, l'absence de constriction thoracique, seront plus que suffisants pour prévenir toute confusion.

Il est une névralgie que l'on pourrait plus facilement confondre avec l'angine de poitrine : c'est la *névralgie diaphragmatique.* En effet, cette névralgie se manifeste par une douleur au niveau de la dixième côte gauche, aux insertions diaphragmatiques ; elle se propage le long du bord gauche du sternum jusqu'à la base de la région cervicale et peut rayonner de là aux parties latérales gauches du cou et à l'épaule correspondante. En même temps il y a une dyspnée douloureuse, et le malade cherche à immobiliser la partie gauche de son diaphragme. Toutes ces douleurs, la névralgie diaphragmatique les possède en commun avec l'angine de poitrine ; mais il en est une que l'angine de poitrine présente seule : c'est la douleur *rétro*-sternale, qui siège au niveau de la région préaortique, et s'exaspère ou se révèle par la pression du doigt. Indépendamment de cette douleur rétro-sternale, il en existe une autre, dans l'angine de poitrine, sur le trajet cervical du pneumogastrique gauche et quelquefois du pneumogastrique droit. D'ailleurs, dans la névralgie diaphragmatique, la circulation n'est pas modifiée ; il n'y a ni accélération, ni surtout retardement du pouls ; il n'y a pas ces intermittences, ni surtout ces arrêts du cœur qui semblent au malade lui indiquer que la vie va finir ; et, pour ces raisons, si l'aspect du malade dénote la souffrance, il est loin d'exprimer la terreur. J'ajoute que, dans ce dernier cas, on ne constate aucun signe révélateur d'une lésion de l'aorte ou du cœur.

Ce que je viens de dire de la névralgie diaphragmatique est *à fortiori* applicable à la *pleurésie diaphragmatique*, dans laquelle

il y a cette douleur du nerf phrénique que nous venons de décrire, et, de plus, la fièvre de la pleurésie. J'en dirai autant de la *péricardite* avec douleur du phrénique (1).

L'angine de poitrine une fois reconnue, il importe au plus haut degré d'en distinguer l'espèce, et de reconnaître si elle est d'origine *névritique* ou d'origine *névralgique*. Or nous savons maintenant que la névrite cardiaque est due à la propagation aux nerfs du plexus d'une phlegmasie chronique de l'aorte; de sorte que dans ce dernier cas on entend, à l'auscultation, des bruits aortiques secs, durs (2), avec ou sans souffle, au premier temps ou au deuxième, et quelquefois à ces deux temps. De plus, la percussion révèle une augmentation de 1, 2 et quelquefois 3 centimètres ou davantage dans le diamètre de l'aorte (qui, à l'état normal, est au maximum de 3c,5 chez la femme et de 5c,5 chez l'homme). Par conséquent, en présence de ces signes d'une maladie de l'aorte, on devra croire que l'attaque d'angine est due à une névrite cardiaque.

Si, au contraire, on ne trouve aucun signe de lésion aortique; si, d'ailleurs, l'attaque d'angine ne se répète pas, ou si, se répétant, il n'existe dans l'intervalle des attaques aucune trace de douleur persistante à la région préaortique (douleur parfois sourde, mais que révèle ou qu'exaspère la pression); dans ces cas, on sera autorisé à rapporter cette attaque à une névralgie cardiaque.

Ce diagnostic différentiel des deux espèces d'angine est d'autant plus important que, nous le savons, l'angine de poitrine par névrite *tue*, tandis que l'angine de poitrine par névralgie ne fait que des menaces de mort le plus habituellement non suivies d'effet.

Anatomie pathologique. — Quand il s'est agi des lésions du péricarde, de l'endocarde ou du myocarde, de l'inflammation ou des dégénérescences de ces tissus, je n'ai pas eu à noter de dissidences entre les auteurs, qui, tout au plus, différaient par les nuances. Il est loin d'en être ainsi pour les lésions de l'angine de poitrine!

(1) Voyez plus haut *Péricardite avec douleur*, pages 90 et 100.

(2) Voyez plus haut, page 677, et plus loin, *Aortite chronique*.

Et d'abord y a-t-il lésion? Si oui, quelle est-elle? C'est ce que je vais essayer de trouver.

Je l'ai déjà dit, et ne saurais trop le redire, ce qui souffre dans l'angine de poitrine, ce sont évidemment les nerfs du cœur, pneumogastrique et sympathique. Vraisemblablement, ce qui doit être lésé, ou tout au moins irrité, et modifié moléculairement, ce sont les nerfs. Voyons maintenant ce qu'ont dit les auteurs quant aux lésions de l'angine de poitrine; nous verrons ensuite à les comprendre, et, si possible, à les concilier.

Se plaçant à un point de vue synthétique, la plupart des médecins allemands ont rattaché l'angine de poitrine à la *diathèse goutteuse*, qui produirait une endartérite plus ou moins généralisée, pouvant s'étendre jusqu'aux vaisseaux propres du cœur. Laissant de côté toute question diathésique, les Anglais ont cherché à relier cette affection aux lésions constatées, d'une manière plus ou moins constante, sur le cœur ou les gros vaisseaux des individus morts d'angine de poitrine. C'est ainsi qu'à l'exemple de Jenner et de Parry, les uns admettent la constance de l'altération des artères coronaires; tandis que d'autres, comme Heberden et Hamilton, soutiennent qu'il existe en outre des lésions du cœur ou des gros vaisseaux qui en émergent.

Home et Parry ont constaté fréquemment l'oblitération des artères coronaires. Lussana l'a notée dans 21 cas sur 36. Lartigue affirme qu'il existe, dans la moitié des cas, une altération des artères coronaires, et Ogle a constaté que 13 fois sur 19 il existait une dégénérescence athéromateuse ou une ossification de ces artères.

D'après Friedreich, les valvules sigmoïdes ou l'aorte ascendante auraient été le siège d'altérations athéromateuses ou anévrysmales dans 24 cas sur 39. Les lésions de la valvule mitrale s'y rencontreraient très rarement. Gintrac a signalé l'existence de simples dilatations aortiques. Ainsi que MM. Bucquoy et Lancereaux, j'ai observé le rétrécissement de l'orifice aortique et l'athérome de l'aorte, avec ou sans lésion des artères coronaires.

M. le professeur Jaccoud et la plupart des auteurs ont encore signalé la dégénérescence graisseuse du myocarde et la dilatation des cavités ventriculaires. Kreysig et Stokes paraissent s'être

exagéré la fréquence de ces dernières altérations, que Forbes et Delaberge disent n'avoir rencontrées que 4 fois sur 45 autopsies.

Rougnon, qui a le premier décrit l'angine de poitrine, a observé l'ossification des cartilages costaux. Dans quelques cas encore, on a noté la présence de tumeurs médiastines.

M. Lancereaux a pu constater, dans un cas, l'altération des nerfs cardiaques, et cette altération des nerfs cardiaques, je l'ai également rencontrée dans les deux autopsies d'angine de poitrine que j'ai pu faire. A notre exemple, le D[r] Bazy a vu la même lésion. Mais je n'ai pas trouvé seulement une lésion du plexus cardiaque, une névrite du pneumogastrique et du sympathique; j'ai cherché et trouvé une névrite du phrénique. Je n'ai pas seulement constaté cette lésion des nerfs et la nature de la lésion, une phlogose; j'ai cherché et trouvé le mode de transmission de cette phlogose. J'ai vu que, dans l'espèce, le point de départ avait été une maladie de l'aorte; que de l'endartère, primitivement atteinte et pavée de plaques athéromateuses ou calcaires, le mal s'était propagé à la totalité des tuniques artérielles. J'ai vu que, dépassant les parois de l'aorte, le mal s'était propagé au tissu conjonctif périaortique, et qu'ainsi, de proche en proche, le tissu conjonctif qui relie entre eux les nerfs du plexus cardiaque et fixe ces nerfs contre les parois de l'aorte, ce tissu conjonctif, dis-je, s'était enflammé et avait enflammé par voisinage les nerfs mêmes du plexus; qu'ainsi c'était la maladie de l'aorte qui avait entraîné la maladie des nerfs cardiaques. Ce n'est pas tout : j'ai vu que la phlogose s'étendant toujours, elle s'était propagée au péricarde aortique, puis de celui-ci au péricarde pariétal, et qu'ainsi les nerfs phréniques, à leur tour, s'étaient enflammés au contact, comme il était arrivé pour les nerfs cardiaques. Par conséquent, le fait indéniable, c'est qu'il y avait une phlegmasie chronique, et que tous ces nerfs ne souffraient que parce qu'ils étaient enflammés (1).

Assurément, ces faits tout matériels, et qui par suite ne peuvent être niés, expliquent d'une façon directe la plupart des troubles fonctionnels observés; ce qui ne veut pas dire que les actions réflexes ne jouent encore un grand rôle dans le syndrome de l'angine de

(1) Voyez plus haut, pages 672, 673 et 675, fig. 48, 49 et 50.

poitrine. C'est évidemment par ces actions réflexes seules que peuvent être interprétés les troubles fonctionnels de cette affection, alors qu'il n'y a pas de lésion matérielle appréciable, et bien qu'on puisse en localiser le point de départ dans une offense des nerfs du plexus cardiaque ou du plexus pulmonaire.

Ainsi mes autopsies, comme celles de Lancereaux et de Bazy, permettent de rattacher, ce qui n'a rien d'étrange, à une lésion nerveuse des phénomènes morbides nerveux.

Pathogénie et doctrines. — Voyons donc maintenant à comprendre l'anatomie pathologique de l'*angor pectoris* que nous ont léguée nos devanciers. Assurément ce n'est pas l'ossification des cartilages costaux de Rougnon qui nous expliquera les phénomènes nerveux de cet *angor*. Sera-ce davantage la dégénérescence graisseuse du cœur? ou encore la dilatation des cavités de cette organe? ou encore l'altération athéromateuse ou calcaire de l'aorte isolément? ou encore, et isolément aussi, l'altération des artères coronaires? Je dis plus : comment comprendre les cas où les auteurs n'ont rien trouvé? N'est-ce pas d'ailleurs en désespoir de cause, et parce qu'ils n'avaient pas su voir la lésion fondamentale et génératrice — la lésion des nerfs, — qu'ils ont signalé, ceux-ci la dilatation des cavités, ceux-là la dégénérescence graisseuse du cœur? Déjà, plus heureux, ou investigateurs plus sagaces, d'autres ont eu l'idée d'examiner l'aorte et l'ont trouvée malade; malheureusement ils se sont arrêtés trop tôt. Enfin, observateurs plus attentifs, d'autres ont trouvé la lésion des artères coronaires, et se sont contentés de cette lésion pour expliquer les phénomènes de l'angine; nous verrons tout à l'heure au prix de quels artifices de raisonnement.

Eh bien, je dis que si l'on récapitule les autopsies sérieuses (j'entends celles où l'on a trouvé une lésion de l'aorte et des artères coronaires), il est facile de voir que les observateurs n'ont pas su aller assez loin dans leur investigation. Comme eux, nous avons trouvé, Lancereaux et moi, une lésion de l'aorte et des artères coronaires (1); mais de plus qu'eux nous avons su découvrir une lésion concomitante des nerfs cardiaques. Il n'y

(1) Voyez plus haut, pages 673 et 676.

avait qu'à rechercher le mécanisme de propagation de la lésion de l'aorte aux nerfs du plexus, et c'est ce que j'ai fait.

Suivant moi, donc, la lésion des artères coronaires n'est qu'une *fraction* des lésions anatomiques de l'angine de poitrine : la chose est si vraie, que, dans près de la moitié des cas, les auteurs n'ont pas rencontré cette lésion des artères coronaires (1) ; suivant moi encore, la lésion de l'aorte (quand les auteurs ont su la rechercher) n'est également qu'une *fraction* de l'anatomie pathologique de l'*angor*. Je dirais volontiers que, dans les cas où l'on n'a pas vu une altération de l'aorte, c'est que, ou l'on n'a pas examiné le vaisseau que dans l'autopsie on avait détaché du cœur, ou l'on a cru trop volontiers que la lésion artérielle devait être énorme. Or il est des cas où l'endartérite aortique existe incontestablement sans avoir produit autre chose qu'une prolifération considérable de l'épithélium et des plaques athéromateuses qu'on néglige trop aisément; cependant la maladie, cheminant dans les couches profondes du vaisseau, s'est étendue à la totalité de ses parois; de proche en proche, elle a dépassé celles-ci, et a fini par envahir, sinon la totalité, au moins quelques-uns des nerfs du plexus. Il suffit qu'un filet nerveux soit offensé ou lésé, pour déterminer le tétanos; comment ne pas comprendre, après cela, qu'il suffise de la lésion ou de l'offense d'un ou de quelques filets du plexus cardiaque au voisinage de l'aorte malade, pour déterminer le syndrome de l'*angor pectoris?*

Telle est mon explication pathogénique de l'angine de poitrine : C'est parce que les nerfs cardiaques sont malades d'une façon chronique dans le cas de lésion chronique de l'aorte, d'une façon aiguë dans le cas de péricardite (2), qu'il y a angine de poitrine. C'est parce que les nerfs cardiaques sont offensés directement par le rayonnement d'un processus morbide ou, d'une façon plus intime (indirecte ou réflexe), par une émotion, par des vapeurs irritantes, qu'il y a angine de poitrine. Mais toujours, dans le premier ordre de faits comme dans le second, c'est des nerfs cardiaques

(1) Voyez plus haut, page 702.
(2) Voyez plus haut, pages 92 à 97.

que dérivent les troubles fonctionnels de l'angine de poitrine. Cette explication, d'ailleurs étayée par les faits, est aussi simple qu'est complexe et ténébreuse celle qu'il me reste à exposer.

D'après tout ce qui précède, il me paraît désormais facile de comprendre et d'interpréter les opinions en apparence discordantes des auteurs relativement à l'*étiologie* de l'angine de poitrine; on voit, par ce que j'ai dit des lésions de l'aorte et des nerfs dans le cas d'angine par névrite, comment cette affection est plus fréquente chez les vieillards (les lésions de l'aorte étant très fréquentes par le fait de la sénilité) (1), — chez les goutteux (les altérations aortiques étant une conséquence également fréquente de la goutte), — chez les ivrognes (ces mêmes altérations résultant de l'alcoolisme), — chez les surmenés (le travail excessif et les passions politiques déterminant des lésions fréquentes et graves de l'appareil cardio-vasculaire) (2). On comprend, par tout ce qui précède, comment l'angine de poitrine par névrite, c'est-à-dire l'angine de poitrine qui tue, est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. Quant à l'angine de poitrine par tabagisme, elle peut être également le fait d'une *névrite* ou d'une *névralgie :* dans le premier cas, le tabac n'est pas ordinairement le seul coupable, mais en même temps que lui j'ai vu agir le jeu, la débauche ou les excitations politiques, c'est-à-dire qu'en même temps que le tabac était intervenu le surmenage; dans le cas au contraire de *névralgie* par tabagisme, on ne peut incriminer que le tabac, et nous avons pu voir, dans des exemples saisissants, comment il agissait, et comment, dès qu'on cessait de se soumettre à sa nuisible influence, les attaques d'angine cessaient à leur tour. Il est évident que, dans l'un et l'autre cas, c'est encore chez les hommes qu'on observera surtout l'angine de poitrine par tabagisme.

L'angine de poitrine par fluxion rhumatismale peut également se produire chez l'homme et chez la femme. J'en dirai autant de l'angine par névralgie, indépendante de toute action tabagique. Mon expérience personnelle m'autorise à dire que je l'ai observée

(1) M. Peter, *Clinique médicale*, leçon XV, sur l'*Endartérite*.

(2) Voyez plus haut *Hypertrophie du ventricule gauche par artério-sclérose*, page 309.

à peu près aussi fréquemment dans les deux sexes : chez les femmes, l'angine était due à leur nature impressionnable ou résultait d'une perturbation du flux menstruel; chez les hommes, elle était le fait d'une fluxion qu'on pouvait rapporter à la même impressionnabilité ou au rhumatisme.

Dans ces derniers temps, M. le professeur G. Sée a de nouveau essayé de rapporter l'angine de poitrine à une ossification des artères coronaires déterminant une ischémie du cœur, laquelle serait la cause prochaine (ou, comme on dit aujourd'hui, la cause *instrumentale*) de l'attaque d'angine de poitrine. Quant aux cas où les artères coronaires sont saines, je veux dire dans les cas d'angine de poitrine par névralgie, l'attaque serait due à une contracture des artères coronaires, dont la conséquence serait encore une ischémie du cœur; de sorte que, suivant M. Sée, dans l'un et l'autre ordre de faits, l'ischémie seule serait coupable.

Déjà nous savons, par l'anatomie pathologique, que dans près de la moitié des cas il n'y a pas de lésion des artères coronaires, et qu'ainsi c'est la contracture qu'il faudrait invoquer. On comprend à la rigueur que l'ischémie du cœur puisse arrêter les contractions de l'organe, et par suite déterminer la syncope; mais il est difficile de concevoir que cette ischémie provoque la douleur; je dis une douleur aussi cruelle que celle de l'angine de poitrine; j'ajoute une douleur qui détermine des rayonnements aussi étendus et des réflexes aussi généralisés! Pour étayer sa théorie, M. Sée a lié les artères coronaires sur des chiens; mais cette expérience, qu'il a faite avec M. Bochefontaine, ne démontre qu'une chose, bien connue déjà, à savoir, que tout muscle qui cesse de recevoir du sang artériel cesse aussitôt de fonctionner. Or ce n'est heureusement pas dans la cessation de la fonction que consiste l'attaque d'angine de poitrine; c'est, je ne saurais trop le répéter, dans la douleur. Et la douleur ne se fait pas sentir « en plein cœur », comme ce serait le cas si c'était le cœur qui souffrît primitivement; mais elle se manifeste soit spontanément, soit par la pression, dans la région préaortique, c'est-à-dire au niveau du plexus cardiaque.

Pour expliquer l'arhythmie ou le ralentissement du pouls, qu'on peut observer au début ou à la fin de l'attaque d'angine de poitrine,

M. Sée invoque l'expérience de Goltz, d'après laquelle une violente percussion exercée sur la région épigastrique d'une grenouille amènerait un ralentissement, puis un arrêt complet du cœur. « Dans ce cas, dit mon savant ami, la contusion provoque de la douleur dans les extrémités terminales du nerf pneumogastrique ; cette douleur, transmise au centre, se réfléchit sur les branches du spinal, qui est le nerf modérateur du cœur : cette excitation réflexe détermine *donc* l'arrêt du cœur. »

Eh bien, il m'est impossible de concevoir comment l'ischémie cardiaque peut être comparée à une VIOLENTE *percussion ;* comment la *contusion* de l'épigastre, c'est-à-dire du plexus solaire, peut être assimilée à l'*ischémie* cardiaque ; comment une contusion, c'est-à-dire un *traumatisme*, peut être assimilée à une anémie. La contusion du plexus solaire d'une *grenouille* SAINE assimilée à l'ischémie cardiaque de l'homme malade ! la contusion du plexus solaire, c'est-à-dire du centre nerveux de la vie végétative (du *grand sympathique abdominal*), assimilée à une ischémie du cœur ! Ce traumatisme du plexus solaire, intéressant, et les filets sympathiques, et les filets terminaux du pneumogastrique, et les ganglions propres de ce plexus ; ce traumatisme qui peut et qui doit nécessairement retentir : 1° sur le sympathique tout entier, par conséquent sur le sympathique cardiaque comme sur le sympathique vaso-moteur ; — 2° sur le pneumogastrique tout entier, par conséquent sur le pneumogastrique cardiaque comme sur le pneumogastrique pulmonaire ! tout cela, si complexe, mais aussi tellement intéressant, assimilé à une *irrigation* du cœur *en moins !!* Vraiment, une pareille théorie me semble peu digne et du grand savoir et du grand talent de mon ami M. Sée.

J'en dirai autant de la dilatation des cavités du cœur, signalée comme cause de l'angine de poitrine ; car rien n'est fréquent (fréquent jusqu'à la banalité) comme la dilatation des cavités du cœur (dilatation par lésions valvulaires, par emphysème, etc.). Si donc la dilatation cavitaire était cause de l'angine de poitrine, rien ne serait fréquent comme celle-ci ; ce qui n'est heureusement pas. Je dirais volontiers, contrairement aux assertions de M. Sée, que l'association de la dilatation des cavités du cœur avec angine de poitrine est

l'exception, et que cette dilatation sans cette angine est la règle. Et d'ailleurs comment comprendre que cette dilatation des cavités du cœur puisse en provoquer l'ischémie, et une ischémie telle que l'angine de poitrine en soit la conséquence ?

Même objection contre la dégénérescence graisseuse du cœur invoquée par M. G. Sée comme cause possible de l'angine de poitrine. Comment ce cœur qui cesse d'exister, étouffé qu'il est par la graisse, mais étouffé lentement, molécule à molécule, pourrait-il souffrir ? souffrir aussi cruellement ? et avec ces intermittences ? et au niveau, non pas de son myocarde, mais de son plexus cardiaque ? Ici d'ailleurs on a confondu la dégénérescence du cœur avec la myocardite dégénérante granulo-graisseuse, qui est légèrement douloureuse (1), mais non pas au degré de l'angine de poitrine. Au fond, qui ne voit que, dans ces cas, où, cherchant mal la lésion, on n'a su voir et trouver qu'une dégénérescence du cœur, il y avait coïncidence entre cette dégénérescence (fait de sénilité) et l'aortite, puis la névrite du plexus cardiaque (autre fait de sénilité) ; cette névrite causant vraiment et directement la douleur de l'angine ?

Enfin, je comprends d'autant moins l'opinion de mon ami M. G. Sée, relativement à l'ischémie cardiaque comme cause de l'angine de poitrine, qu'un fait qui lui est commun avec moi aurait dû l'éclairer pour toujours sur le mal-fondé de sa doctrine. Il s'agit de cette jeune dame que nous avons soignée ensemble, et chez laquelle la douleur de l'angine de poitrine fut immédiatement calmée par l'application de sangsues en plein foyer douloureux, je veux dire à la région du plexus cardiaque, à la base de l'aorte (et non pas au niveau des artères coronaires et du cœur). D'ailleurs il n'y eut pas seulement, dans ce cas si remarquable et si probant, soulagement immédiat quant à la douleur, mais le pouls augmenta aussitôt de fréquence (de 36 remonta à 70) et se régularisa (les intermittences ayant disparu). Ainsi cessation de la douleur et des troubles fonctionnels à la suite de l'émission de sang, tels sont les faits ; *anémie* du cœur guérie par une *perte de sang*, telle serait la

(1) Voyez plus haut *Myocardite chronique*, page 222.

théorie : il y a contradiction dans les termes, et la théorie doit s'humilier devant les faits.

Le cas de la jeune malade de M. Sée n'est pas unique, où la douleur et les troubles des fonctions du cœur furent victorieusement combattus par une émission sanguine locale ; j'en ai cité plus haut quelques autres et j'en aurais pu rapporter bien davantage. Dans ces occurrences où le sang versé triomphe du mal, tout se comprend si l'on admet une phlegmasie ou une hypérémie des nerfs cardiaques comme cause instrumentale de l'*angor*, et tout devient incompréhensible si l'on attribue cet *angor* à une anémie.

Traitement. — Je pourrais revenir ici à la division que j'ai établie d'angines de poitrine par névrite, par fluxion rhumatismale ou autre, et par névralgie, le traitement devant théoriquement varier suivant les cas. Cependant un fait dominateur, quel que soit le point de départ de l'angine, c'est la *douleur :* douleur dont l'intensité et les conséquences réflexes entraînent de tels périls. C'est donc cette douleur qu'il faut conjurer et par les moyens les plus rapides. Deux moyens s'offrent alors : la révulsion locale ou l'anesthésie. Je parlerai tout à l'heure de ce dernier moyen, voyons d'abord ce qu'il en est du premier. Ce que j'ai dit de la névrite et du rhumatisme du plexus cardiaque semble indiquer que la révulsion est la médication la plus rationnelle ; mais il n'y a pas là une simple question de logique, il y a une question de fait. L'expérience démontre l'heureuse et rapide influence de la révulsion locale. Il ne faut donc pas se laisser arrêter par la pâleur de la face et le refroidissement des extrémités, qui ne sont qu'un effet de la contracture vasculaire périphérique (tétanos des petits vaisseaux) ; dans les cas où le péril est immense, on appliquera à la région préaortique, en plein plexus cardiaque, une demi-douzaine au moins de sangsues dont on laissera saigner les piqûres une demi-heure ou une heure après leur chute. Ou bien encore, au lieu de sangsues, on mettra des ventouses scarifiées en nombre égal ou supérieur à celui des sangsues. Ce traitement est surtout applicable au cas d'angine de poitrine par péricardite aiguë (1).

(1) Voyez plus haut *Péricardite aiguë avec douleur*, page 89 et suiv.

La révulsion ne devra pas se borner là ; il faudra la continuer à l'aide de vésicatoires volants que l'on placera également à la région préaortique.

Je ne saurais trop répéter que ce n'est pas par pure induction que je parle, mais que les conseils que je donne ici sont dictés par une observation déjà longue et multipliée.

Dans le cas où, indépendamment de la douleur, il y a une dyspnée suffocante, une saignée générale n'a rien de téméraire. Dans plusieurs cas je l'ai vue faire disparaître l'angoisse immédiatement. Une fois, entre autres, chez un malade que je voyais avec le professeur Lasègue, la saignée conseillée par mon éminent collègue fut suivie d'un soulagement rapide qui persista plusieurs jours. Dans ce cas, il s'agissait d'un homme de cinquante ans atteint d'athéromatie aortique avec attaques d'*angor pectoris*, où la douleur s'accompagnait d'accès de suffocation avec pâleur excessive.

Si la perte de sang se trouvait contre-indiquée d'une manière formelle par l'état de faiblesse du malade, ou si l'entourage timoré s'y opposait, la révulsion pourrait être faite à l'aide de cautérisations ponctuées ou de vésicatoires.

On peut encore, pendant les attaques, administrer avec avantage quatre à six perles d'éther, qu'on fait prendre à deux ou trois reprises, à un quart d'heure d'intervalle environ.

Quant à l'anesthésie, on peut l'obtenir à l'aide du chlorhydrate de morphine en injections hypodermiques. Ce traitement, que j'avais cru devoir rejeter autrefois, ne doit pas être entièrement proscrit de la médication de l'angine de poitrine ; il faut seulement en surveiller l'emploi et tâter la susceptibilité des malades à l'égard de ce médicament, capable par lui-même de déterminer des vomissements et même la syncope chez certains individus. On conçoit que dans une affection où la syncope peut survenir spontanément d'un moment à l'autre, on doive user de cette substance avec réserve. Cependant cette merveilleuse médication (qui en principe s'attaque à la douleur, quel que soit le nerf qui souffre, et qui rétablit l'équilibre fonctionnel) réussit dans certaines attaques d'angine de poitrine à régulariser les fonctions circulatoire et respiratoire

en supprimant la souffrance dont le plexus cardiaque est le siège. Son influence persiste même assez longtemps pour éloigner la répétition des attaques. Il semblerait *à priori* que les injections hypodermiques dussent être surtout mises en œuvre dans les cas d'angine par névralgie; or je les ai vues être quelquefois impuissantes en pareille occurrence. Au contraire je les ai vues parfois réussir chez des individus dont l'angine avait pour point de départ une névrite par aortite, témoin le fait suivant :

Un malade dont j'ai rapporté sommairement l'observation (1) avait des attaques d'angine de poitrine plusieurs fois par jour et d'une durée qui dépassait habituellement une heure. Sous l'influence des injections hypodermiques de morphine associées à la révulsion précordiale et préaortique et à l'emploi de 3 grammes de bromure de potassium par jour, les attaques devinrent et moins fréquentes et moins prolongées. Ainsi, dans une période d'un mois, pendant laquelle le malade était sous l'influence de la morphine, voici le tableau des attaques :

			h. m.			
5 oct. 1878,	1	attaque complète à	4 30 s.,	d'une durée de	1 h.;	+ 2 accès d'oppress.
7	2	—	9 30 s	—	20 m.	+ 4 id.
			4 30 mat.	—	1 h.	
8	2	—	1 30 s.	—	15 m.	+ 1 id.
			12 30 s.	—	1 h.	
9	1	—	4 mat.	—	1 h.	
12	1	—	3 mat.	—	1 h. 30 m.	
13	1	—	3 mat.	—	30 m.	
16	1	—	12 s.	—	15 m.	
17	2	—	9 mat.	—	1 h.	
			1 s.	—	10 m.	
(Du 18 au 29, rémission presque complète.)						
29 oct. 1878,	1	attaque complète à	11 30 s.	d'une durée de	15 m.	
30	1	—	12 s.	—	30 m.	
1er nov.....	1	—	3 s.	—	30 m.	
2	1	—	11 s.	—	1 h.	
3	1	—	11 s.	—	1 h. 15 m.	
4	2	—	9 30 s.	—	30 m.	
			5 mat.	—	1 h.	
5	1	—	5 mat.	—	30 m.	
6	1	—	6 mat.	—	1 h.	

A cette date, le malade avait pris sa dose de morphine habituelle, 7 milligrammes, mais le médicament paraît n'avoir plus réussi comme à la fin du mois d'octobre.

(1) Voyez page 676.

En dehors des jours où le malade a subi des attaques complètes, il a ressenti trois fois des accès d'oppression sans attaque d'*angor pectoris* proprement dite :

Le 6 octobre	....	3 accès d'oppression dans la nuit.
Le 19 —	....	crises d'étouffement.
Le 31 —	....	oppression.

Durant les autres jours compris dans cette période, le malade n'a éprouvé ni attaque complète ni accès d'oppression. Pendant ces journées, qui correspondent aux 18, 20, 21, 23, 24, 25, 26 et 28 octobre, l'influence favorable de la morphine s'affirme d'une façon remarquable, surtout si l'on tient compte des journées pendant lesquelles le malade n'a pas fait usage de ses injections hypodermiques, et qui fournissent le tableau suivant :

		h. m.			
10 oct. 1878,	3 attaques compl.	à 4 s.,	d'une durée de	1 h.	+ 2 accès d'oppr.
		12 20 s.	—	40 m.	
		4 30 mat.	—	30 m.	
11	2 —	1 mat.	—	1 h. 15 m.	+ 1 id.
		4 30 mat.		45 m.	
22	1 —	1 mat.	—	15 m.	

5 novembre................	4 attaques.......	à 4 h. s.,	durée :	30 m.
		11 h. 30 s.	—	2 m.
		3 h. mat.	—	30 m.
		6 h. mat.	—	?

Jusqu'ici je n'ai parlé que du traitement de l'attaque, qui est toute la maladie apparente : la douleur y jouant le rôle prédominant, c'est elle qu'on a combattue. Il me reste à parler du traitement préventif de l'attaque, c'est-à-dire du traitement de la maladie protopathique, génératrice et plus ou moins latente. Ce traitement préventif, qui doit s'attaquer à la cause primitive, variera suivant qu'il s'agira d'une névrite ou d'une névrose. Dans le premier cas, on devra employer la révulsion permanente à l'aide d'un cautère appliqué à la région préaortique ou dans son voisinage; le moyen le plus pratique et le moins douloureux consiste à mettre le cautère au niveau du deuxième ou du troisième espace intercostal gauche, où il est mieux supporté qu'il ne le serait sur le sternum. On devra, en outre, maintenir le malade sous l'influence du bromure de potassium administré à la dose de 1 à 4 grammes

par jour. Ce médicament agit alors comme il le fait chez les asthmatiques.

A plus forte raison doit-on employer le bromure le potassium dans le cas d'angine de poitrine par névralgie. En pareil cas, la révulsion locale, plus ou moins répétée, est également de mise. A la suite d'attaques de cette nature, j'ai vu celles-ci s'espacer considérablement par le fait de badigeonnages à la teinture d'iode répétés tous les deux jours à la région préaortique, ou encore par l'application de mouches de Milan toutes les semaines ou toutes les deux semaines en ces mêmes points.

Il convient également d'employer la révulsion dans les formes ébauchées de l'angine de poitrine, mais avec une certaine atténuation. Ainsi, comme dans le cas de névralgie, mouches de Milan de temps à autre, et plus tard teinture d'iode. D'autres fois ce ne sera pas à la révulsion qu'on aura recours, mais à l'application topique de mouches de morphine ou d'opium; ou bien cette application narcotique succédera à une révulsion préalable. C'est dans ces formes ébauchées que la suppression de la cause (abus du tabac, du thé, actes passionnels excessifs, émotion, jeu, etc.) sera le plus habituellement toute-puissante. On pourra, dans ces cas légers, abréger notablement et même faire avorter l'attaque par une action exercée sur le pneumogastrique stomacal ou pulmonaire : ainsi par l'ingestion d'eau fraîche ou d'une substance alimentaire quelconque (pain, biscuit, ou même bonbon), on occupe, on distrait, on étonne, pour ainsi dire, le pneumogastrique stomacal; ainsi encore, par l'inspiration de vapeurs odorantes telles que celles de l'éther, de l'eau de Cologne, ou d'un sel volatil, par l'aspiration d'eau froide et par la respiration d'un air très frais, on agit sur le pneumogastrique respiratoire.

L'hydrothérapie convient seulement dans les cas de névrose sans aortite ou dans les formes ébauchées. Les lotions seront alors utiles; mais il faut éviter les douches, et je n'aurais qu'à répéter ici ce que j'ai dit à propos du traitement des maladies organiques du cœur (1).

(1) Voyez plus haut *Maladies organiques du cœur*, page 575.

Enfin on insistera sur la nécessité d'une hygiène sévère, on écartera avec le plus de soin possible toutes les causes d'émotions, de fatigues ou de surprises. On devra s'abstenir du coït, qui peut être une cause immédiate de l'attaque, et qui expose en outre la femme atteinte d'*angor pectoris* à une grossesse particulièrement périlleuse (1). On se gardera des excès de tout genre, et l'on proscrira absolument le tabac, les boissons alcooliques, le café, le thé, tous les excitants du système nerveux.

(1) Voyez plus haut *Accidents gravido-cardiaques*, page 580.

CHAPITRE IV

GOITRE EXOPHTHALMIQUE, OU MALADIE DE GRAVES

Cette affection a été désignée par Hirsch sous le nom de *cardiogmus strumosus*, et par Lebert sous la dénomination de *tachycardia strumosa!* En France, on l'a appelée parfois *cachexia exophthalmica*. Mais ces désignations ont le tort : les premières, de paraître rattacher à la scrofule une maladie qui en diffère essentiellement ; la dernière, de faire préjuger un état cachectique constant du malade. Il vaut donc mieux employer les termes de *maladie de Graves* ou *maladie de Basedow*, qui rappellent le nom des auteurs qui, en Angleterre et en Allemagne, ont étudié spécialement l'affection. L'expression dont on se sert le plus habituellement en France est celle de *goître exophthalmique*, qui, sans rien préjuger sur la nature même de la maladie, en indique les deux symptômes les plus frappants.

Anatomie pathologique. — Dans le goître exophthalmique, les lésions du *cœur* sont loin d'être constantes et univoques, et les auteurs loin d'être d'accord. Je ne citerai ici que ceux qui ont quelque compétence dans la question.

D'après Friedreich, le cœur est tantôt normal, tantôt dilaté, avec ou sans hypertrophie de ses parois, ou bien avec hypertrophie limitée au ventricule gauche. Après avoir eu soin d'indiquer que le goître exophthalmique ne s'accompagne pas nécessairement d'une lésion organique du cœur, Trousseau signale parfois l'hypertrophie avec ou sans lésions valvulaires. Il cite un cas dans lequel l'hypertrophie, d'ailleurs considérable, portait surtout sur les parois du ventricule gauche ; la valvule mitrale était épaissie à ses bords, sans rétrécissement ni insuffisance, et les valvules aortiques pré-

sentaient des rugosités qui ne donnaient pas lieu à l'insuffisance de l'orifice artériel.

Prael et Graves relatent des faits de dilatation passive, passagère ou permanente. Prael rapporte un exemple d'hypertrophie avec dilatation du cœur droit, accompagnée de dépôts athéromateux dans l'aorte et dans l'endocarde, et produisant à la fois un rétrécissement et une insuffisance aortiques. Withuisen, dans un cas, a observé l'hypertrophie sans dilatation du ventricule gauche, avec rigidité des valvules sigmoïdes épaissies, dont les bords présentaient en outre des inégalités ; le cœur droit était dilaté, sans hypertrophie de ses parois, et la base du cœur était affectée de dégénérescence granulo-graisseuse. — Enfin d'autres auteurs ont noté des altérations diverses, telles que : l'hypertrophie considérable du cœur (Kensinger), l'hypertrophie du cœur gauche (Smith, de Dublin), la dilatation cardiaque sans lésion valvulaire (Kœben), une insuffisance aortique (Basedow), et une double lésion, tricuspide et mitrale (H. Marsh).

Si j'en crois, d'une part mes deux autopsies, qui sont concordantes, et d'autre part mon examen clinique maintes fois répété, il y a hypertrophie du cœur dans la maladie de Graves. On m'accordera bien qu'il est facile à un clinicien de quelque expérience de constater cette hypertrophie sur le vivant.

Dans une première autopsie, que je fis en 1863, étant chef de clinique de Trousseau, j'ai trouvé le cœur très volumineux ; l'hypertrophie portait surtout sur les parois du ventricule gauche. La valvule mitrale était épaissie à ses bords libres, sans qu'il y eût rétrécissement ni insuffisance. Les valvules aortiques étaient un peu rugueuses à leurs bords libres, mais il n'y avait pas d'insuffisance. L'aorte était tapissée d'incrustations calcaires à sa grande courbure et de dépôts athéromateux dans sa portion descendante. Ces lésions artérielles pouvant expliquer, pour une certaine part, l'hypertrophie ventriculaire gauche, il n'est pas possible d'attribuer au seul goître exophthalmique l'hypertrophie du ventricule.

Dans une autre autopsie, faite en 1877, j'ai trouvé le cœur fortement augmenté de volume, ainsi que le démontrent les mensurations suivantes :

Hauteur des ventricules, 14 centimètres 1/2.

Largeur du cœur à la base des ventricules, 12 centimètres.

Épaisseur à la base des ventricules, 7 centimètres.

A la face antérieure du cœur, les deux feuillets du péricarde sont adhérents par des lamelles minces, demi-transparentes, complètement organisées, difficiles à détacher, sur une étendue de 7 centimètres. Ces adhérences suivent le sillon interventriculaire.

Il est à remarquer ici que le cœur, au lieu de frotter sur la paroi thoracique par la face antérieure du cœur droit, frottait sur le ventricule gauche. Il avait donc subi un mouvement de torsion de gauche à droite, par suite de l'hypertrophie du cœur gauche.

A la base, dans le cul-de-sac qui forme le péricarde en se réfléchissant sur les gros vaisseaux, on constate de la rougeur et un aspect tomenteux des feuillets pariétal et viscéral, qui sont tapissés dans quelques points par des flocons fibrineux jaune verdâtre.

La rougeur et l'injection augmentent à la partie postérieure du cœur, où les adhérences sont beaucoup plus étendues et forment des sortes de loges contenant des flocons fibrineux puriformes. Ces adhérences sont très résistantes.

Lorsqu'on a incisé le ventricule gauche, on trouve tout d'abord un cordage tendineux allant de la base du pilier gauche de la valvule mitrale à la paroi ventriculaire opposée ; d'autre part, un cordage tendineux allant du pilier droit à un pilier du second ordre ; deux autres allant du pilier droit à la paroi ventriculaire ; un quatrième allant d'un cordage tendineux à l'autre, et un cinquième allant d'un cordage tendineux à la valve gauche mitrale.

On observe une légère plaque athéromateuse au niveau du sinus mitro-sigmoïdien.

Les sigmoïdes aortiques sont saines, sauf un léger épaississement au niveau des nodules d'Arantius. Plaques athéromateuses peu notables au niveau des orifices des artères coronaires et dans l'aorte ascendante.

Hypertrophie ventriculaire générale considérable. Le tissu musculaire est d'un rouge très vif. Sa plus grande épaisseur se trouve à un centimètre de la base des ventricules, où elle atteint 18 millimètres dans le cœur gauche. A 4 centimètres au-dessus de la

pointe, elle est encore de 15 millimètres; à la pointe même, elle n'est plus que de 7 millimètres.

Dans le ventricule droit, les plaques de frottement de la valvule tricuspide sont plus épaisses, plus saillantes qu'à l'état normal.

La plus grande épaisseur des parois de ce ventricule est de 5 millimètres.

La dissection attentive du plexus cardiaque ne permet de constater aucune altération, aucune production anormale dans les filets nerveux qui le constituent, non plus que dans le ganglion de Wrisberg.

Tous les auteurs s'accordent à signaler les altérations des *vaisseaux* qui engendrent la tuméfaction vasculaire de la glande thyroïde. Mais, après avoir combattu l'importance que Basedow attribuait à l'anémie dans la production des troubles de la circulation sanguine, et après avoir réfuté le rôle que Piorry faisait jouer à la compression exercée sur les vaisseaux par la glande thyroïde tuméfiée, Friedreich attribue à la dilatation des artères coronaires par le fait de la paralysie des nerfs cardiaques vaso-moteurs la fluxion artérielle du muscle cardiaque et la dilatation consécutive des carotides et des vaisseaux thyroïdiens.

Trousseau a constaté des lésions dans divers départements vasculaires : il a observé des *dépôts athéromateux* dans l'aorte, dans les vaisseaux qui naissent de la crosse, dans les artères cérébrales, ophthalmiques et ciliaires; il a noté des *dilatations anévrysmales* disséminées dans les artères de la base du cerveau. Dans la glande thyroïde, devenue plus fibreuse en même temps que plus volumineuse, il a trouvé, en l'absence de kystes, plusieurs dépôts sanguins d'âges différents, des artères extrêmement développées, entre autres la thyroïdienne inférieure, dont les tuniques étaient dures, fragiles et dilatées par places; il a remarqué enfin une inflammation presque généralisée, avec oblitération partielle et état fibreux des veines thyroïdiennes. Enfin, la rétine lui a présenté un grand nombre de petites extravasations, et il a signalé une rougeur uniforme de la choroïde.

Dans un cas de goître exophthalmique, avec double lésion des

orifices du cœur, H. Marsh a vu la mort survenir par le fait d'une gangrène des extrémités inférieures.

Les altérations de l'appareil vasculaire le plus souvent mentionnées par les auteurs sont, en dehors des dépôts athéromateux ou calcaires de l'aorte : l'augmentation du diamètre des artères thyroïdiennes, qui sont flexueuses et dont les extrémités et les branches, fort développées, présentent des anastomoses très multipliées (Basedow, Stokes, Hirsch); le développement exagéré des veines thyroïdiennes à la surface et dans l'épaisseur de la glande (Marsh, Hénoch); enfin l'hypertrophie du système vasculaire du cou, dont les vaisseaux s'accroissent en volume et en nombre.

Relativement à l'*appareil de la vision*, on a constaté la dilatation des branches de l'artère ophthalmique, une dilatation des artères et des veines rétiniennes; de petites et nombreuses extravasations de la rétine, une pigmentation de cette membrane; une coloration rouge uniforme de la choroïde. Naumann a signalé l'athérome de l'ophthalmique. Il y a de la congestion veineuse de la région orbitaire.

Enfin, on trouve plus habituellement un développement anormal du tissu graisseux de l'orbite. Pour ma part, je l'ai constaté dans les deux seules autopsies que j'ai faites. On a également signalé l'œdème du tissu conjonctif de l'orbite.

Friedreich rattache tous les troubles observés dans le goître exophthalmique à une altération du *système nerveux ganglionnaire*. Pour lui, il s'agit d'une hypérémie du sympathique cervical et d'une atrophie de ses ganglions, ainsi que l'a enseigné Trousseau, d'après une autopsie pratiquée par moi dans son service.

Dans cette autopsie, que j'ai faite avec le Dr Lancereaux, les ganglions cervicaux du grand sympathique furent disséqués avec soin et examinés des deux côtés. Les supérieurs et les moyens étaient normaux d'aspect et de grosseur. Il n'en était pas ainsi du ganglion cervical inférieur, surtout du côté droit. Non seulement il était notablement plus gros qu'il n'est habituellement, mais encore il était beaucoup plus rouge; des vaisseaux nombreux rampaient à sa surface et dans son intérieur (grossissement de 50 diamètres). Au microscope, on trouva de nombreux vaisseaux dans l'intérieur du

parenchyme ; un abondant feutrage de tissu conjonctif, au milieu des fibres duquel se voyaient des noyaux et des cellules fusiformes. Il y avait de nombreux globules de graisse ; les cellules ganglionnaires étaient très rares, petites, mûriformes; quelques-unes étaient réduites à de simples granulations ; les tubes nerveux étaient peu nombreux. Ces détails se voyaient bien à une coupe transversale (300 diamètres), où l'on découvrait un entrecroisement très serré de fibres de tissu conjonctif, interceptant des espaces assez étroits dans lesquels se montraient des tubes nerveux petits, serrés et comme étranglés par le tissu conjonctif ambiant. Ainsi, prédominance de l'élément conjonctif, diminution de l'élément nerveux : voilà ce que montra cet examen, qui mérite l'attention.

Le plexus cardiaque ne présentait aucune altération apparente, sinon un peu de rougeur peut-être de ses rameaux constituants ; le ganglion de Wrisberg a malheureusement été détruit dans une incision faite à l'aorte par un aide.

Friedreich admet comme point de départ des manifestations morbides une *paralysie des fibres nerveuses vaso-motrices contenues dans les cordons du sympathique*, dont la cause réside, d'après les travaux de Budge, de Waller et de Claude Bernard, dans l'espace qui s'étend de la protubérance aux premières vertèbres thoraciques. La paralysie des nerfs vaso-moteurs cardiaques engendre la dilatation des coronaires, la fluxion artérielle et l'élévation de température du tissu musculaire du cœur, avec excitation des ganglions cardiaques. C'est à la paralysie des fibres vaso-motrices du sympathique qu'il rapporte :

La dilatation des carotides et le gonflement par dilatation vasculaire du corps thyroïde ;

L'afflux artériel dans le système nerveux, d'où l'exophthalmie et la dilatation pupillaire (Kussmaul) ;

Enfin les altérations des sécrétions sudorales, intestinales et biliaires, et la coloration bronzée de la peau.

M. le professeur Jaccoud rapporte une autopsie dans laquelle on a trouvé les cordons et les ganglions du sympathique parfaitement sains, sauf une pigmentation très prononcée des ganglions ; mais le canal central de la moelle était oblitéré, et la substance grise

ambiante était indurée en raison du développement exagéré de la névroglie. D'après cet auteur, on peut trouver sur les cordons du grand sympathique, tantôt une atrophie simple, tantôt une atrophie accompagnée d'une prolifération conjonctive, périphérique ou interstitielle.

Nous devons néanmoins signaler le résultat négatif d'une autopsie faite par MM. Fournier et Ranvier, qui ne découvrirent, dans ce cas, aucune altération du sympathique ni de ses ganglions.

Ce qui revient à dire qu'il ne faut pas espérer trouver d'ici longtemps l'explication des symptômes ni surtout de la pathogénie du goître exophthalmique dans les lésions anatomiques.

Symptômes. — De *gros yeux*, un *gros cou* et un *gros cœur*, c'est-à-dire exophthalmie, goître et hypertrophie cardiaque, voilà les trois phénomènes matériels de la maladie de Graves au complet. Mais avant tout et par-dessus tout, des *palpitations*, trouble fonctionnel qui ne manque jamais et qui précède, s'il ne les engendre, et l'hypertrophie du cœur, et le gonflement de la glande thyroïde, et l'exorbitisme.

C'est en effet par des *palpitations* que débute la maladie, soit brusquement, à la suite de violentes émotions, soit progressivement, par le fait ou non d'une cause émotive appréciable et sans qu'on puisse déterminer avec précision le commencement des troubles cardiaques. Ce fait de la brusquerie d'apparition des palpitations, consécutivement à une grande perturbation psychique, et de l'évolution graduelle de l'ensemble de la maladie de Graves, est d'une vérité incontestable dans un certain nombre de cas. Il n'est pas douteux que le point de départ de cette maladie est ainsi, dans ces cas, d'origine cérébrale : voilà un premier point acquis. Maintenant, comment du cerveau le trouble psychique entraîne-t-il les palpitations? Ces palpitations sont-elles d'origine cardiaque ou vasculaire? Est-ce le cœur qui a été ému consécutivement au cerveau? Sont-ce les vaisseaux qui l'ont été? Ou mieux, l'émotion cérébrale s'est-elle transmise au bulbe, et l'émotion, devenue bulbaire, s'est-elle transmise, soit au cœur pour le faire palpiter, soit aux vaisseaux pour les dilater? Dans cette dernière hypothèse, est-ce la dilatation

vasculaire qui entraîne, matériellement pour ainsi dire, les palpitations cardiaques? Si la transmission s'est faite du bulbe au cœur, est-ce par l'intermédiaire des nerfs sympathiques cervicaux qui aboutissent au plexus cardiaque? Si elle s'est effectuée du bulbe aux vaisseaux, est-ce par l'intermédiaire des nerfs sympathiques vaso-moteurs? Dans cette hypothèse, non seulement les vaisseaux périphériques, mais aussi les vaisseaux propres du cœur, se sont-ils dilatés? Enfin, dernière supposition, les ganglions auto-moteurs du cœur ont-ils été émus par l'émotion cérébrale? Et si oui, comment? On voit que la question est infiniment complexe et que l'hypothèse a un vaste champ pour s'exercer.

Quoi qu'il en soit, ce qui est certain, c'est que le cœur bat, et fréquemment et violemment. La fréquence des contractions cardiaques peut être telle que l'on compte 110, 120, 130, 140 et jusqu'à 200 pulsations à la minute. Parfois même le pouls devient incomptable. Le rhythme peut rester régulier, mais dans certains cas il y a arhythmie habituelle; dans certains autres, il y a arhythmie seulement passagère, et par le fait soit d'une émotion intercurrente, soit d'une fatigue ou d'un effort.

Le cœur ne se contracte pas seulement avec plus de fréquence, mais il le fait assez souvent avec une énergie plus grande; d'où la violence du choc du cœur contre la paroi thoracique et les sensations pénibles éprouvées par les malades.

La percussion révèle toujours une augmentation de la matité précordiale; et il est facile, à la palpation, de constater, chez les sujets atteints depuis un temps assez long, que la pointe du cœur bat un peu en dehors du mamelon. La palpation peut également déceler l'existence d'un frémissement vibratoire, quand la fréquence et l'énergie des contractions cardiaques sont au maximum.

A l'auscultation, on peut n'entendre que le bruit auriculo-métallique caractéristique de l'hypertrophie ventriculaire, ou bien des souffles très variés quant à leur siège et quant à leur intensité. Tantôt c'est un souffle doux, au premier temps, en dedans et au-dessous du mamelon, avec ou sans insuffisance tricuspide autrement appréciable; tantôt c'est un souffle plus rude, également au premier temps, mais au-dessous et en dehors du mamelon, d'ori-

gine vraisemblablement mitrale. D'autres fois le souffle est perçu à la base et au premier temps, et il se produit à l'orifice de l'aorte; ou bien c'est un souffle anémo-spasmodique. D'autres fois, enfin, on entend un souffle à la base et au second temps, lequel est évidemment dû à une insuffisance aortique. Ces différences dans les résultats de l'auscultation tiennent à ce que la maladie de Graves peut exister sans lésion autre qu'une hypertrophie ventriculaire, ou bien à ce qu'il peut y avoir en même temps que cette hypertrophie une dilatation ventriculaire droite avec insuffisance tricuspide, ou une lésion valvulaire, mitrale ou aortique.

La fréquence et l'énergie des contractions du cœur se traduisent dans le système artériel par un ébranlement, surtout manifeste dans les grosses artères du thorax, du cou et de la tête; ébranlement assez semblable à celui qu'on observe dans l'insuffisance aortique. C'est là d'ailleurs un phénomène sur lequel je reviendrai, et à propos de la pathogénie, et à propos du traitement de la maladie de Graves.

L'auscultation permet de constater l'intensité des pulsations aortiques; mais quelle que soit l'intensité de celles-ci, les bruits sont habituellement normaux. Dans quelques cas, chez des sujets déjà avancés en âge, on peut entendre des bruits secs et durs qui ne sont pas du fait de la maladie de Graves, mais sont dus à une altération sénile du vaisseau, soit à de l'athérome, soit à de la calcification (1). Dans d'autres cas également, il peut y avoir, soit un souffle au premier temps tout le long de l'aorte thoracique, soit un souffle au second temps. Dans ces cas, également, ces bruits morbides ne sont pas propres à la maladie de Graves, mais tiennent à une lésion de l'aorte ou à une insuffisance sigmoïdienne de ce vaisseau. La matité préaortique atteint généralement le maximum, soit chez la femme, soit chez l'homme, c'est-à-dire 3c,5 chez la femme et 5c,5 chez l'homme. Quand la matité dépasse ces limites, il y a le plus habituellement lésion de l'aorte, et c'est alors qu'on perçoit ces bruits morbides dont je viens de parler. On a dit que la même impulsion se produisait dans l'artère pulmonaire; mais c'est

(1) Voyez plus loin *Exploration clinique de la crosse de l'aorte* et *Aortite chronique*.

un fait dont je suis loin d'être sûr, et que nous ne pouvons guère constater directement.

Les carotides, plus volumineuses que de coutume, battent avec violence, et les pulsations dont elles sont animées rappellent exactement cette « danse des artères » caractéristique de l'insuffisance aortique. On y perçoit un souffle vasculaire intense, comme dans l'anémie la plus prononcée. Les artères de la tête, et en particulier les temporales, sont également plus saillantes qu'à l'état normal, et leurs battements, très accusés, se traduisent à la vue par un mouvement de reptation des plus accentués. La même violence d'impulsion doit évidemment se produire dans la totalité du département de la carotide interne, de sorte que le cerveau doit être ébranlé par ces pulsations énergiques, comme le sont le thorax par les secousses du cœur et de l'aorte, le cou et la tête par celles des carotides primitives et externes.

Les artères radiales battent avec force et fréquence, mais on n'y perçoit pas le bondissement propre à l'insuffisance aortique, bien qu'elles paraissent dilatées. Dans certains cas, j'ai pu constater des battements exagérés de la dorsale du pied perceptibles à l'œil comme au toucher.

Les veines sont parfois très dilatées ; la dilatation s'observe surtout sur les veines cervicales. Les jugulaires sont volumineuses et parfois même flexueuses ; la dilatation s'étend jusque sur leurs affluents, de telle sorte qu'en certains cas on voit toute la région cervicale et toute la région thoracique supérieure sillonnées par des veines bleuâtres, variqueuses et serpentines. Dans les cas excessifs, on perçoit des souffles dans ces vaisseaux, qui, chez certains sujets, sont le siège d'un pouls veineux des plus évidents. J'ai vu ce pouls veineux se propager jusque dans les veines du réseau susclaviculaire.

Le *corps thyroïde*, volumineux, forme une saillie variable, mais qui n'est ni bosselée ni multilobée. La dilatation s'étend, chez certains sujets, à la totalité de la glande ; chez certains autres, la tuméfaction est unilatérale ou plus prononcée d'un côté que de l'autre, et le plus habituellement cette prédominance se manifeste du côté droit. La consistance de la tumeur thyroïdienne est mollasse et assez

élastique. Dans aucun cas, cette tumeur n'atteint le volume des goîtres ordinaires, que caractérise leur croissance progressive et indéfinie ; et les dimensions qu'elle acquiert parfois assez rapidement dans la maladie de Graves restent stationnaires, quelles que soient la durée et l'aggravation de la maladie. La tumeur thyroïdienne est animée de pulsations propres, dues à la dilatation des artères thyroïdiennes, en même temps qu'elle est soulevée en masse par la pulsation des carotides ; on peut y percevoir à la main un frémissement vasculaire également perceptible alors à l'oreille sous la forme de souffle plus ou moins intense. Le réseau veineux thyroïdien est parfois aussi prononcé que le réseau veineux des jugulaires. C'est dans ces cas que ne manquent jamais le frémissement vibratoire et le souffle thyroïdiens.

Le goître se développe chez certains sujets d'une façon très rapide. Si j'en crois le récit d'une malade, il serait apparu peu d'heures après une violente émotion, et cette hypertrophie subite se serait accusée par une pénible sensation de distension à la région cervicale ; la malade, examinant alors son cou, avait constaté l'apparition du goître. Dans un autre cas, le développement graduel de la tumeur s'était effectué de semaine en semaine, et la malade s'en apercevait parce qu'elle était constamment obligée de changer de place les boutons de ses cols.

L'*exophthalmie*, qui peut manquer, est caractérisée par la saillie des globes oculaires. Elle est ordinairement et d'emblée bilatérale et égale de chaque côté ; cependant elle peut être, dans des cas assez rares, unilatérale. Prael et Abadie en citent des exemples.

Quand l'exorbitisme est très prononcé, l'occlusion des paupières est de moins en moins facile ; et même, pendant le sommeil, le globe de l'œil peut n'être pas recouvert. On peut assez souvent constater alors la vascularisation très grande de la sclérotique au niveau des insertions des muscles de l'œil. Dans des cas excessifs, on a vu une sorte de luxation de l'œil se produire : Trousseau en a cité un bel exemple. Mais on peut toujours, par une pression légère, refouler cet organe dans l'orbite, d'où il ressort aussitôt qu'a cessé la pression. Les yeux ne sont pas seulement saillants ; ils sont humides et parfois comme baignés d'une épaisse couche de larmes, qui

leur donne un aspect brillant déjà très significatif. Cette humidité habituelle des yeux est en elle-même caractéristique et peut servir à reconnaître la maladie de Graves au début, alors qu'il n'y a pas d'exophthalmie. Dans ces cas où les yeux ne sont pas saillants, ils sont toujours largement ouverts et déjà comme *étonnés*.

Le clignement est devenu difficile ou impossible, et cette première raison, jointe à l'exposition des yeux à l'air, peut produire l'injection de la conjonctive oculaire, qui peut même s'enflammer. L'inflammation peut se transmettre de proche en proche jusqu'à la cornée et y devenir ulcéreuse. Prael a vu la cécité en résulter.

La pupille est habituellement normale; dans certains cas, elle est rétrécie; dans d'autres, moins fréquents, elle est dilatée. La vision n'est pas sensiblement altérée par la saillie des yeux; cependant Trousseau a signalé l'apparition de mouches brillantes.

Quand la vision est troublée, c'est généralement de la myopie que l'on constate; quelquefois cependant il y a de la presbytie, ainsi que Trousseau en a cité des exemples. A l'ophthalmoscope, ou l'on trouve les milieux de l'œil intacts, ou l'on observe une dilatation des veines rétiniennes et même des artères. Outre l'hypérémie, Becker a pu constater dans trois cas l'existence de pulsations spontanées de la rétine.

Un symptôme indiqué par de Graefe, qui y attache une importance très grande en raison de la précocité de son apparition, consiste dans le défaut de synergie entre les muscles releveurs de la paupière et les muscles moteurs de l'œil. Ce trouble, qui, dans le goître exophthalmique, est la première des perturbations oculaires appréciables, peut mettre le clinicien sur la voie du diagnostic. Abadie cite, à ce sujet, un bel exemple de goître exophthalmique avec saillie d'un seul globe oculaire. Dans ce cas intéressant, les symptômes généraux tels que faiblesse, malaises, troubles nerveux, avaient été mis d'abord sur le compte d'une anémie de nature indéterminée; mais le Dr Abadie, frappé de l'immobilité de la paupière supérieure droite pendant les mouvements d'abaissement du globe oculaire correspondant, se demanda si l'on ne devait pas rattacher ce spasme du releveur de la paupière à l'existence de la maladie de Basedow. Il examina alors le corps thyroïde, qu'il trouva

un peu tuméfié à la partie antérieure. A l'auscultation, les mouvements du cœur étaient vibrants; le pouls était à 96 par minute. Ce médecin propose, pour expliquer certains cas frustes de goître exophthalmique, d'admettre des altérations isolées du sympathique cervical, d'où résulterait la dissociation possible de symptômes habituellement assemblés dans les cas complets de la maladie de Graves. Dans cette hypothèse, ce serait à une altération du ganglion cervical supérieur que se rattacheraient les formes frustes où s'accusent les troubles vasculaires localisés dans la tête et dans l'œil; à l'altération du ganglion cervical moyen se rapporteraient les cas où les symptômes s'accentuent par des troubles vasculaires thyroïdiens; enfin à l'altération du ganglion cervical inférieur, et peut-être des premiers ganglions intra-thoraciques, reviendraient les cas où la maladie se manifeste par les désordres cardiaques.

Dans les cas complets de goître exophthalmique, l'*aspect du malade* est typique. L'œil, humide, saillant, est comme effaré; le regard a un éclat singulier. Parfois le malade a l'air hagard; d'autres fois il présente une physionomie sauvage et méchante, et son caractère est trop souvent d'accord avec sa physionomie. J'en pourrais citer comme exemple le cas d'une malade qui est venue me faire une scène violente dans mon cabinet, me disant, de prime abord, qu'elle ne venait pas me consulter sur la nature de sa maladie; qu'elle savait fort bien qu'elle était atteinte d'un goître exophthalmique; qu'elle savait également que j'étais aussi impuissant à la guérir que tous les médecins qu'elle avait déjà consultés. Mais que, puisque je ne pouvais pas la soulager, il fallait au moins que je l'aidasse à vivre; que c'était pour moi un devoir étroit de lui donner de l'argent du moment que je ne pouvais lui donner la santé. Et tout cela avec une violence de langage et de gestes qu'il m'était intéressant, scientifiquement parlant, de laisser arriver à un maximum. Dès que celui-ci fut atteint, je mis la malade à la porte et de telle façon qu'elle perdit toute envie de jamais revenir. L'irritabilité ne se traduit pas toujours, heureusement, par la méchanceté, mais par l'instabilité des mouvements comme des idées. Il est certain de ces malades qui ne peuvent absolument rester en place (état que les Anglais expriment par le mot si expressif de

restlessness). D'autres fois le visage est triste, ainsi que le caractère ; les malades sont alors mélancoliques et taciturnes : mais ces cas sont moins fréquents que les précédents. Lorsqu'il y a cette agitation que je viens de dire, que les yeux sont saillants et humides, et que le cou est quelque peu volumineux, on peut, avant plus ample examen, diagnostiquer le mal à distance. A plus forte raison, lorsque, tâtant le pouls aussitôt, on en constate la fréquence ; lorsque, auscultant le cœur, on en perçoit les bondissements.

Voilà pour la partie la plus matérielle de la maladie ; voici maintenant pour son côté le plus intime et de beaucoup le plus important. La maladie de Graves étant surtout et d'emblée une affection générale, on y observe à peu près des troubles de toutes les fonctions. Non seulement des troubles de la circulation : palpitations avec ébranlement plus ou moins pénible du thorax, comme je l'ai déjà dit ; mais des troubles de la respiration : oppression, angoisse, toux, quelquefois fréquente et quinteuse, avec ou sans hypérémie bronchique, avec ou sans râles secs ou humides ; dans ce dernier cas, avec expectoration simplement muqueuse ou parfois striée de sang. Et ces troubles fonctionnels peuvent être alors, comme je le dirai tout à l'heure, la cause d'une erreur de diagnostic bien excusable et que peut motiver encore, chez certains sujets, la raucité de la voix : on croit à une tuberculisation pulmonaire !

Indépendamment de ces troubles conjoints de la circulation et de la respiration, il y en a fréquemment de la digestion : ainsi de l'anorexie, de la dyspepsie ; chez certains malades, des nausées, des vomissements de matières aqueuses ; parfois, au contraire, une sorte de boulimie, et néanmoins un défaut d'assimilation tel, que, malgré l'alimentation plus abondante, les forces comme l'embonpoint s'amoindrissent. Une perturbation digestive plus grave est la diarrhée, diarrhée qui survient sans cause ou sous l'influence la plus légère, disparaît par le traitement pour se reproduire bientôt et sans raison appréciable. (Dans ces cas, étant données la fréquence du pouls et la chaleur habituelle de la peau, on a pu confondre la maladie de Graves avec la fièvre typhoïde.) Quand l'état général s'améliore, certains malades, dit Trousseau, utilisent leur appétit,

resté féroce, pour reprendre rapidement les apparences de la santé.

Chez la plupart des femmes il y a des troubles menstruels : d'abord de la diminution dans le flux cataménial pouvant arriver graduellement jusqu'à sa suppression. L'aménorrhée peut être accompagnée d'une leucorrhée parfois très abondante ; et cette complication, comme le fait justement remarquer Trousseau, vient encore ajouter aux causes d'affaiblissement déjà si nombreuses. L'anémie, ou, comme disent certains auteurs, la chloro-anémie, conséquence évidente des troubles de la nutrition et de la perturbation générale de l'organisme, est considérée par quelques-uns comme la cause de la maladie, alors qu'elle n'en est certainement qu'un effet.

Je viens de dire que la maladie de Graves s'accompagne généralement de troubles menstruels ; dans presque toutes les observations on signale la diminution ou la suppression des règles. Mais il y a plus : dans les formes paroxystiques on peut noter une corrélation entre les saccades de l'affection et la fluxion cataméniale. Trousseau insiste avec raison sur l'influence favorable du rétablissement de la menstruation, qu'il a vu amener fréquemment la cessation ou la diminution des accidents. Aussi a-t-il conseillé l'emploi des divers moyens thérapeutiques et hygiéniques propres à régulariser cette fonction.

La grossesse, en général, amène aussi la disparition ou la suspension des symptômes ; et la tumeur thyroïdienne, en particulier, s'amoindrit sous l'influence de la gestation, ainsi que Trousseau l'a indiqué plusieurs fois dans ses *Cliniques :* ce qui est d'autant plus étrange, qu'il se produit très fréquemment chez les femmes enceintes et bien portantes un véritable goître qui s'efface après l'accouchement. Le fait certain, c'est qu'il y a une relation non douteuse entre le corps thyroïde et l'utérus ; doit-on croire alors que la fluxion utérine de la grossesse entraîne la défluxion du corps thyroïde hypertrophié ?

L'existence d'une relation entre l'accroissement du corps thyroïde et l'évolution des fonctions utérines avait d'ailleurs frappé de tout temps les observateurs. Les anciens avaient remarqué déjà que la jeune fille avait le cou plus grêle que la femme mariée ; on a

même prétendu reconnaître la virginité en mesurant à l'aide d'un fil la circonférence du cou : on plaçait entre les incisives les deux extrémités d'un fil deux fois plus long, et si l'anse ainsi formée passait librement par-dessus le vertex, on concluait à la défloraison. Malgaigne a toujours vu cette anse trop étroite chez des jeunes filles de quinze à vingt ans dont les mœurs ne pouvaient être soupçonnées, et il attribuait la largeur plus grande du cou qu'il a constatée chez les femmes mariées depuis plusieurs années surtout aux effets de la grossesse et de l'accouchement.

Ainsi, fait incontestable, le corps thyroïde et l'utérus sont liés l'un à l'autre dans leur évolution physiologique, ce qui permet, jusqu'à un certain point, de comprendre, non moins que le nervosisme plus habituel chez la femme que chez l'homme, la plus grande fréquence de la maladie de Basedow chez la femme. Les chiffres suivants en font foi :

Romberg a observé 23 fois sur 27 le goître exophthalmique chez la femme, Taylor 20 fois sur 25, et Friedreich 5 fois sur 6.

Contrairement à l'hémorrhagie physiologique de la menstruation qui se dérange ou se supprime, il peut se produire des hémorrhagies pathologiques telles que des épistaxis, des hémorrhagies pulmonaires, et même, fait bien autrement grave, des hémorrhagies cérébrales qui mettent fin à l'existence.

Un des phénomènes les plus intéressants de la maladie de Graves est la perturbation des fonctions cutanées : la peau est habituellement chaude, et cette chaleur périphérique peut être telle, que les malades ne peuvent supporter que des vêtements légers et ne se couvrent, la nuit, même en hiver, que d'un drap de lit qu'ils rejettent même parfois loin d'eux. J'ai observé chez une malade un prurit insupportable, surtout la nuit : alors, pour calmer à la fois l'excès de chaleur et la démangeaison, la malade se relevait et s'inondait d'eau fraîche ; mais bientôt, cette aspersion froide ne suffisant pas, je dus prescrire, pour calmer le prurit général, des onctions avec une pommade fortement morphinée, dans la proportion de 3 grammes de chlorhydrate de morphine pour 30 grammes d'axonge. Cette dame ne trouvait un peu de repos qu'en résidant sur les bords de la mer, où, même en hiver, elle se baignait ou se

faisait quotidiennement des lotions froides à l'eau marine, et où elle vivait les fenêtres constamment ouvertes sans jamais avoir contracté de rhume ni de bronchite. Une perturbation fonctionnelle de la peau, analogue à la diarrhée, consiste dans les sueurs profuses dont certains malades sont affectés.

Enfin, un résultat des perturbations fonctionnelles de la peau que j'ai découvert, étant chef de clinique de Trousseau, est la tache dite cérébrale ou méningitique dans le goître exophthalmique; cette tache, que l'on provoque en passant doucement et rapidement le dos de l'ongle à la surface de la peau, et surtout de la peau de la région thoraco-abdominale, cette tache, dis-je, apparaît assez rapidement et dure assez longtemps. Elle me semble évidemment liée, comme dans la dothiénentérie, par exemple, à un phénomène de parésie vaso-motrice (et c'est là un fait sur lequel j'insisterai plus tard à l'occasion de la pathogénie et du traitement de l'affection).

Un trouble nerveux bien pénible est l'insomnie, qui n'est autre que la conséquence de l'excitation anomale du système nerveux et en particulier de l'encéphale. « Alors, dit Trousseau, les malades s'agitent, ne trouvent pas de position convenable, il leur tarde de voir paraître le jour; ils sont accablés de fatigue, et ne peuvent goûter un moment de repos. Cette cruelle complication, par sa persistance, finit par jeter les malades dans un extrême découragement. » J'ai déjà dit, mais je ne crains pas d'y revenir, qu'il y a des changements dans le caractère, et ici encore j'invoquerai la grande autorité de Trousseau. « La vie, dit-il, devient très difficile pour les gens qui entourent les malades, lesquels sont irascibles, ingrats, et d'une exigence qui ne trouve d'excuse que dans la maladie. » Il cite alors le cas d'une jeune fille ordinairement d'un caractère doux, qu'il a vue devenir emportée, irrespectueuse, et dont les colères menaçaient d'aller jusqu'à la violence. J'ai vu des cas semblables.

Les perturbations cérébrales me semblent être la conséquence plus ou moins directe des altérations de la circulation encéphalique s'exerçant sur un cerveau particulièrement impressionnable, dont l'ébranlement a été très souvent le point de départ des désordres constitutifs de la maladie de Graves : le cerveau est alors modifié et dans sa nutrition et dans son fonctionnement. Cet organe, qui

reçoit constamment 120, 140 fois et davantage une ondée sanguine par minute, et qui est secoué par elle tout autant de fois, n'est évidemment pas dans des conditions normales. Par ce sang qui lui arrive en telle abondance, il devient très *excité* et très *excitable* : très *excité* au fonctionnement, d'où la rapidité des conceptions intellectuelles, comme aussi la versatilité des idées et des projets ; très *excitable*, d'où l'excessive émotivité et la variabilité des impressions. Un degré de plus dans les troubles de l'idéation comme dans le changement de caractère, et la *manie* est constituée. C'est en effet une complication possible et signalée par les auteurs. J'en ai observé, pour ma part, un très bel exemple avec mon ami le docteur Lecorché. Il s'agissait d'une dame naturellement très ambitieuse, et qui avait de temps à autre des accès de délire des grandeurs alternant avec les autres symptômes de la maladie de Graves.

Mon savant ami le professeur Ball, qui a étudié particulièrement les troubles de l'intelligence dans le goître exophthalmique, admet deux formes de folie dans cette affection :

1° La plus fréquente est la forme mélancolique, accompagnée souvent d'hallucinations de la vue et de l'ouïe, d'angoisse précordiale, de vertige, de malaise et d'inquiétude vague.

2° Dans une autre forme, on observe des symptômes de manie aiguë, avec agitation et besoin de mouvement.

Suivant l'éminent professeur de clinique des maladies mentales, tous les cas observés jusqu'ici ont été constatés chez des femmes ; mais il s'en faut qu'on puisse toujours rattacher ces troubles intellectuels à l'hystérie, et l'on doit reconnaître forcément, dans bien des cas, une folie propre au goître exophthalmique (1).

Cette excitabilité nerveuse générale, cette plus grande fréquence du pouls avec exagération de la chaleur périphérique, donnent bien l'idée d'un état de *fièvre*, et j'ai pu, dans deux cas, constater qu'il y avait une élévation réelle de la température centrale, le thermomètre donnant habituellement chez ces malades 38 degrés et même 38°,5 dans l'aisselle. Dans un cas, il s'agissait d'un jeune homme

(1) Benj. Ball, *Leçons sur les maladies mentales*. Paris, 1882, page 538.

qui m'avait été adressé de Constantinople, où on l'avait cru atteint de fièvre typhoïde. Les accidents, et en particulier l'excitation fébrile, s'étaient amendés depuis qu'il était en France, c'est-à-dire sous l'influence d'un climat plus tempéré : la fraîcheur de l'atmosphère diminuant l'excès de la caloricité. Au bout d'un mois de traitement hydrothérapique, le pouls, de 140 pulsations, tomba aux environs de 100, et la température axillaire, de 38°,5, descendit à 37°,5.

La persistance et l'intensité de tous ces troubles fonctionnels, et du côté de l'innervation, et du côté des fonctions végétatives, entraînent chez certains sujets un dépérissement profond, la cachexie et le marasme. D'où la dénomination, assez justifiée dans ces cas, de *cachexie exophthalmique*. Cependant, même alors, il faut des mois et des années pour la réalisation de cette cachexie. On a vraiment lieu de s'étonner de voir chez certains sujets la force de résistance de l'organisme, qui, malgré les grandes perturbations fonctionnelles dont il est atteint, ne dépérit qu'avec lenteur.

La marche habituelle de la maladie est la chronicité, mais une chronicité relative. Je veux dire que la maladie procède par des sortes de bonds : d'emblée, palpitations, goître et exophthalmie se produisent en quelques heures ou en quelques jours ; puis les symptômes restent stationnaires ou s'amendent, et ainsi pendant un certain temps ; puis surviennent des troubles fonctionnels de la digestion, qui s'ajoutent aux précédents et les aggravent ; puis peuvent se produire les troubles de l'idéation, et ainsi de suite.

Mais, même avec ces allures chroniques, indépendamment de cette progression saccadée dans la constitution définitive de la maladie, au double point de vue des lésions matérielles visibles et des troubles fonctionnels internes, il y a habituellement des paroxysmes dans les palpitations et surtout dans la fluxion thyroïdienne, le gonflement excessif et subit du goître pouvant même mettre alors la vie en péril et semblant indiquer la trachéotomie. Trousseau cite de ce fait un cas où l'opération devenait urgente et ne put être évitée que par la saignée du bras, l'application de la glace sur le cou, et l'administration d'heure en heure de teinture de digitale pour calmer l'agitation extrême du cœur.

Trousseau admet ainsi une forme *aiguë*, mais en réalité il n'y a d'aigu que le début de la maladie, c'est-à-dire l'installation, dans l'espace de quelques heures ou de quelques jours, de la triade caractéristique : les palpitations, le goître et l'exophthalmie ; puis il y a des saccades plus ou moins aiguës de perturbations digestives et nerveuses, puis des paroxysmes, tels que ceux dont je viens de parler.

Spontanément ou sous l'influence du traitement, l'amélioration peut être telle qu'on croit toucher à la guérison ; celle-ci même est atteinte et dure un certain temps ; puis voici que, sous l'influence d'une émotion ou sans cause appréciable, la maladie recommence. L'amélioration, lente ou rapide, commence toujours par les symptômes cardiaques, le pouls diminuant de fréquence et les troubles fonctionnels qui en résultent s'amendant parallèlement ; mais la guérison n'est presque jamais entière, en ce sens qu'il reste toujours des traces plus ou moins prononcées du goître et de l'exophthalmie.

La mort peut survenir par épuisement graduel, parfois avec diarrhée continue et excessive ; les malades tombent dans le coma et la stupeur. D'autres fois c'est par le fait d'une hémorrhagie cérébrale ou bien d'une pneumonie cachectique que le malade succombe. Le professeur Alf. Fournier a signalé la mort dans le marasme, avec gangrène des extrémités, que je crois due à une contracture vasculaire. (Mais c'est là un fait sur lequel je reviendrai tout à l'heure.)

Formes. — La maladie de Graves peut être *fruste*, c'est-à-dire que les lésions matérielles du cou et des yeux peuvent être très peu accentuées ou même faire défaut.

1° Une forme fruste assez habituelle est celle où le *goître* est *très peu prononcé* et l'*exophthalmie nulle ;* mais alors, et toujours, la fente palpébrale est largement ouverte et les yeux sont brillants et humides.

2° Une autre forme fruste est celle où le *goître* est *très prononcé*, mais où l'*exophthalmie* est *très peu marquée*, bien qu'appréciable déjà.

3° Enfin, je signalerai ici une forme que j'appellerais volontiers : la maladie de Graves *ébauchée*, c'est-à-dire où il n'y a que les *palpitations* plus ou moins violentes, la *chaleur de la peau*, la *tache méningitique ;* parfois une *suffusion œdémateuse* des malléoles, l'*agitation générale* et une *saillie à peine appréciable* de la *glande thyroïde*, laquelle devient plus manifeste à chaque époque menstruelle. La maladie peut rester ainsi de longs mois à l'état d'ébauche, sans exophthalmie, le corps thyroïde ne se tuméfiant que peu à peu. Cette forme a une moindre gravité que toutes les précédentes et est beaucoup moins rebelle à la thérapeutique.

Pronostic. — Par tout ce que j'ai dit, on voit quelle est la gravité d'une maladie qui, complète, ne guérit qu'exceptionnellement, et qui, même améliorée, laisse généralement persister des lésions matérielles et du cou et des yeux.

Diagnostic. — Il semblerait qu'une maladie aussi pittoresque que le goître exophthalmique, qu'une maladie qui s'accuse par des signes matériels aussi expressifs, dût être d'emblée et toujours reconnue. Eh bien ! rien n'est plus fréquent que l'erreur. D'abord c'est une maladie à laquelle « on ne s'attend pas », et, chose invraisemblable, c'est avec la *fièvre typhoïde* ou la *phthisie* — je dis la *phthisie rapide* — que l'on confond souvent le goître exophthalmique. Je crois devoir citer des exemples de ces erreurs.

Et d'abord confusion avec la *fièvre typhoïde*. J'ai vu une dame havanaise soignée successivement par deux médecins éminents, l'un médecin des hôpitaux, l'autre professeur de clinique de la Faculté de Paris, pour une dothiénentérie, parce qu'elle avait de la diarrhée, une grande agitation nerveuse, une fréquence excessive du pouls et un dépérissement très prononcé. Cependant tous ces symptômes duraient depuis des semaines sans amendement aucun, et ils n'avaient pas su voir, ce qui était pourtant si évident : et la saillie de la thyroïde, et celle des globes oculaires. Cette malade, que j'ai continué de suivre en consultation pendant plus de deux années, a été considérablement soulagée par l'hydrothérapie, le bromure de potassium et la morphine. La maladie était assez brusquement

survenue à la suite des événements dont l'île de Cuba avait été le théâtre et qui avaient presque ruiné la famille de cette dame.

Je citerai encore le fait d'un jeune banquier de Constantinople qu'on avait cru, dans cette ville, atteint de fièvre typhoïde, parce qu'il avait une élévation de la température axillaire, de la fréquence du pouls, de la diarrhée, en même temps que des troubles nerveux; et qui avait encore tout cela trois mois après le diagnostic posé.

Je rappellerai le fait si curieux, observé par Trousseau et par moi, et rapporté dans ses *Cliniques*, de la malade qui avait le goître exophthalmique le plus prononcé, et qui était soignée depuis plus de trois semaines dans un service de cet hôpital pour une fièvre typhoïde.

Je ne mentionne que ces trois cas de confusion du goître exophthalmique avec la fièvre typhoïde, parce que l'erreur a été commise par des médecins de la plus grande autorité, et afin de faire voir comment cette erreur est possible. En pareil cas elle est due à ce qu'il y a tout à la fois de l'agitation avec abattement, de l'insomnie persistante, de la diarrhée parfois très abondante, et un dépérissement rapide. Mais ce qui doit mettre sur la voie du diagnostic, c'est la fréquence excessive et habituelle du pouls, parfois avec irrégularité du rhythme : le pouls dans la fièvre typhoïde de l'adulte n'ayant jamais cette fréquence; c'est encore l'éclat du regard, la largeur de l'ouverture palpébrale dans le cas où les yeux ne seraient pas encore exorbitants. Il faut alors rechercher avec soin, et la saillie du corps thyroïde, et les palpitations, et le bondissement du cœur ainsi que des artères, et l'agitation physique et psychique.

J'ai dit tout à l'heure qu'on avait confondu le goître exophthalmique avec la *phthisie aiguë*. En voici des exemples. Et d'abord la dame havanaise dont je viens de parler avait été considérée ultérieurement par un des médecins qui la soignaient comme atteinte de phthisie aiguë. Il modifiait son diagnostic, une seconde fois erroné, parce que le dépérissement devenait extrême et qu'il était survenu quelques râles dans la poitrine. — Il m'a été donné de voir une dame de province, belle-sœur d'un médecin très distingué de Paris, ancien interne des hôpitaux, chez lequel elle était venue se

faire soigner. Ce médecin avait appelé à son secours un des cliniciens le plus justement célèbres de Paris, qui avait considéré la malade comme atteinte de phthisie aiguë, parce qu'elle toussait, qu'il y avait quelques râles disséminés dans sa poitrine, et que depuis deux mois elle maigrissait, perdait ses forces et avait de la fièvre. Dans l'espace de trois semaines, ce clinicien revit deux fois la malade et persista néanmoins dans son erreur, dont je dirai tout à l'heure les raisons. Un autre médecin consultant, membre de l'Académie de médecine, fut appelé, qui rejeta le diagnostic de phthisie aiguë, mais, sans préciser davantage, crut reconnaître une « certaine excitabilité dans l'appareil circulatoire ». On fit venir un troisième consultant qui cette fois affirma qu'il s'agissait d'une maladie du cœur avec hypertrophie. Ce qui motivait ce diagnostic, également fautif, c'est qu'indépendamment de la fréquence du pouls, il y avait des irrégularités du rhythme, et qu'il existait d'autre part des palpitations avec bondissement du cœur et augmentation de la matité précordiale; c'est enfin qu'il y avait de l'œdème très prononcé des membres inférieurs. Je fus alors appelé pour donner mon avis sur cette maladie du cœur pour laquelle on avait cru devoir appliquer un cautère qui suppurait et donner de la digitale à haute dose. Dans ces conditions, j'auscultai d'abord la dame sans trouver autre chose qu'un souffle anémique très intense à la base; mais ce qui me frappa déjà, ce fut la violence du choc du cœur contre la poitrine, en même temps que la fréquence excessive des contractions de cet organe : il n'y a pas de lésion valvulaire qui donne lieu à de pareils excès fonctionnels du cœur. Aussitôt, sans dire un mot, sans tenir compte de l'étonnement de l'entourage, je dénouai la cravate de la dame et détachai le bouton de son col, et je fis voir aux médecins présents que le corps thyroïde était hypertrophié (il n'y avait pas d'exorbitisme, mais les yeux étaient largement ouverts et brillants). Je demandai alors à la malade depuis combien de temps son cou était ainsi volumineux. Elle me répondit qu'il avait commencé à grossir peu de temps après les palpitations qu'elle avait éprouvées; que ces palpitations étaient survenues immédiatement après la mort d'une nièce qu'elle aimait tendrement et qu'elle avait soignée jour et nuit; qu'à partir de ce moment, elle n'avait pas seu-

lement eu des palpitations, mais qu'elle s'était mise à tousser, avait perdu l'appétit, maigri et dépéri ; qu'enfin aussi, depuis cette époque, elle avait dû, pour ainsi dire, de semaine en semaine élargir ses cols, mais qu'elle n'avait pas pris autrement garde à cette augmentation du volume de son cou, qu'elle n'avait jamais signalée à ses médecins et que ceux-ci n'avaient pas recherchée. Il va sans dire qu'on n'accepta pas immédiatement mon diagnostic, et que les motifs de résistance étaient surtout l'œdème des membres inférieurs et l'irrégularité du pouls. Je n'en persistai pas moins, et conseillai la suppression de la digitale, qui avait trop prouvé son impuissance, en même temps que je recommandais l'hydrothérapie, prescription qui sembla d'abord monstrueuse. On ne se rangea à mon avis qu'à une seconde consultation, et la malade, envoyée chez le Dr Keller, guérit d'abord de son œdème, puis de ses palpitations, puis de son arhythmie, puis de tout, sauf qu'elle conserva une très légère augmentation du volume de la glande thyroïde.

On pourrait croire que, prémuni contre l'erreur possible dont je parle, je doive ne pas la commettre, et néanmoins la chose vient de m'arriver :

Il y a six mois, une jeune dame m'était adressée de province comme atteinte de tuberculisation pulmonaire à marche rapide. C'était une jeune villageoise devenue citadine, qui, depuis qu'elle était à la ville, maigrissait, pâlissait, palpitait et toussait. Quand je la vis, je constatai de la fréquence du pouls, qui battait 120 fois à la minute, de la chaleur de la peau (les paumes des mains étaient brûlantes), de l'oppression, et l'aspect général d'une malade gravement atteinte. Je ne trouvai rien à la percussion ; mais à l'auscultation, et en cherchant méticuleusement, je constatai un peu de saccade respiratoire, et c'était tout. Mais, tenant compte de l'ensemble des conditions que je viens de relater comme du diagnostic du médecin traitant, je crus devoir adopter son opinion, et voir là un cas de tuberculisation pulmonaire encore au début, mais qui devait marcher rapidement. Trois mois plus tard, la malade me revenait à peu près dans le même état ; seulement, cette fois, frappé de ce fait qu'il n'y avait, en réalité, aucun signe de lésion tuberculeuse,

et que, au contraire, ce qui persistait, c'étaient et les palpitations, et la fréquence du pouls, et l'agitation, je pensai enfin qu'il s'agissait d'une maladie de Graves à forme fruste, les yeux n'étant pas saillants, mais largement ouverts, humides et comme effarés, et le corps thyroïde étant notablement hypertrophié : or cette hypertrophie ne datait que de quelques mois et n'avait nullement préoccupé ni la malade ni son médecin habituel. Le diagnostic une fois rectifié, je prescrivis l'hydrothérapie, le séjour à la campagne, et à l'intérieur le bromure de potassium. Deux mois plus tard, je revoyais cette malade notablement améliorée : le dépérissement a cessé, l'agitation a fait de même, et les palpitations, ainsi que la fréquence du pouls, sont amoindries.

Il me reste à différencier le goître exophthalmique d'avec le *goître ordinaire* et celui *des femmes enceintes*. Ici, d'accord avec Trousseau, je dirai que le goître exophthalmique diffère du *goître ordinaire*, d'abord parce qu'il se développe en dehors de toutes les conditions qui engendrent le goître endémique; parce que l'hypertrophie prédomine de préférence dans le lobe droit de la glande thyroïde, lequel parfois est seul hypertrophié; parce que surtout le goître apparaît brusquement ou au moins d'une façon très rapide, le plus habituellement sous l'influence d'une grande perturbation psychique; parce qu'il augmente le plus souvent par bonds; parce qu'enfin sa structure est toute vasculaire, tandis que dans le goître endémique la tumeur du cou tient à une hypertrophie de tous les éléments de la glande, et qu'on y trouve souvent les altérations de texture les plus diverses, sur lesquelles je n'ai pas à insister ici. D'ailleurs, dans le goître exophthalmique, jamais, comme je l'ai déjà dit, la tumeur n'atteint le développement qu'elle peut acquérir dans le goître ordinaire. Enfin, et c'est là un fait sur lequel je ne saurais trop appuyer, il n'y a dans le goître endémique ni ces palpitations, ni ce bondissement artériel avec cette agitation et ces troubles nerveux si caractéristiques de la maladie de Graves. L'absence de ces troubles cardio-vasculaires et nerveux m'a permis de rectifier le diagnostic et de conclure à l'existence d'un goître ordinaire dans des cas où, chez des jeunes femmes, ayant constaté l'existence d'une tumeur thyroïdienne à développe-

ment assez rapide, avec un certain degré de nervosisme, on en avait conclu à un goître exophthalmique : il y manquait d'ailleurs, je ne dis pas seulement l'exophthalmie, mais cet éclat, ce brillant, cet effarement du regard, qui ne font jamais défaut dans les formes frustes du goître exophthalmique ; j'entends celles où, bien qu'il n'y ait pas d'exophthalmie, la maladie de Graves n'en est pas moins manifestement constituée.

Un dernier caractère différentiel, signalé par Trousseau, c'est que l'iode, qui souvent guérit le goître des montagnes, détermine fréquemment l'accroissement du goître exophthalmique.

Le *goître des femmes enceintes*, qui apparaît dans le cours de la grossesse pour disparaître avec elle, diffère du goître exophthalmique par l'absence de tous les troubles fouctionnels si caractéristiques de la maladie de Graves. S'il peut y avoir dans le goître de la grossesse (qui n'est qu'un des effets possibles et tout éventuels de la pléthore gravidique, dont j'ai signalé l'existence et les effets morbides itérativement dans ma *Clinique*) (1) ; s'il peut, dis-je, y avoir, dans le goître de la grossesse, des palpitations (effet également possible de la pléthore gravidique) ; s'il y a certainement de la dilatation et de l'hypertrophie cardiaque (autre effet de la pléthore gravidique), jamais les palpitations n'ont la violence de celles du goître exophthalmique ; comme jamais non plus l'hypertrophie cardiaque n'est aussi considérable. Enfin, et cela suffit pour le diagnostic différentiel, les yeux restent normaux quant à leur volume et à leur expression, et le système nerveux n'est pas profondément troublé comme il l'est dans la maladie de Graves.

J'ai parlé tout à l'heure d'une forme *ébauchée* du goître exophthalmique observée chez la femme, avec saillie plus ou moins sensible du corps thyroïde. Elle ne se distingue guère que par la saillie thyroïdienne d'une *névrose vasculaire*, non décrite, qui me semble due à une atonie ou à une parésie vaso-motrice entraînant des palpitations, de la bouffissure de la face, et, chez certains sujets, un œdème parfois assez considérable des membres inférieurs, sans aucune espèce de maladie cardiaque appréciable. J'en ai observé un

(1) Michel Peter, *Clinique médicale*, t. I, leçon X, et t. II, leçons LXVIII et suiv.

très bel exemple chez un médecin de la marine qui, trois années de suite, est régulièrement venu me consulter, et dont la santé générale était bonne, à cela près qu'il était pâle, avait de l'œdème des membres inférieurs et de forts battements carotidiens. J'en ai vu un autre exemple chez un jeune médecin qui, très nerveux, très impressionnable, se croyait atteint d'une maladie de cœur parce qu'il avait des palpitations et de forts battements des carotides. Un professeur de la Faculté, qu'il avait consulté après moi, avait cru, en raison de ces symptômes, à l'existence d'une insuffisance aortique. Il n'y avait, au fond, chez ce jeune médecin, que de l'hypochondrie.

Pathogénie. — 1° Relativement au développement du *goître*, Benedikt rapporte la dilatation vasculaire, qui est, selon toute vraisemblance, la cause prochaine du goître, non plus à une paralysie des vaso-constricteurs, mais à une excitation des vaso-dilatateurs.

2° Quant à la production de l'*exophthalmie*, elle semblerait liée à l'hypérémie veineuse du tissu cellulaire de l'orbite et à l'accumulation de graisse dans ses éléments. Elle varie souvent en raison directe des palpitations. Boddaert a produit une exophthalmie notable chez le lapin et le cochon d'Inde en liant les deux jugulaires internes et externes, après section des deux sympathiques; l'accumulation de graisse dans le tissu rétro-bulbaire a été souvent constatée. Peut-être faut-il faire intervenir en outre la contraction des muscles lisses de l'orbite (muscle de Müller). — Cl. Bernard a montré que la *section du sympathique* cervical et des racines antérieures des deux premières paires thoraciques produit la *rétraction* de l'œil; et, réciproquement, que l'*excitation* galvanique du bout périphérique de ces mêmes troncs nerveux produit l'agrandissement de l'ouverture palpébrale et l'*exophthalmie*, sans doute en faisant contracter le muscle de Müller. Müller a découvert dans les paupières d'autres fibres lisses qui en produisent l'écartement, et favorisent ainsi l'exophthalmie; elles sont également animées par le sympathique. Eulenburg croit que l'action des muscles droits, antagonistes des muscles de Müller, est affaiblie par leur

dégénérescence graisseuse (constatée par lui). Sappey a découvert également des fibres lisses dans l'aponévrose orbitaire.

Dans l'hypothèse émise ci-dessus (exophthalmie par spasme musculaire), il faut supposer que les muscles lisses de l'orbite sont en état de contracture permanente, ce qui est peu vraisemblable. On ne comprend pas bien comment des muscles aussi faibles peuvent amener une saillie de l'œil aussi considérable que celle que l'on observe dans le mal de Basedow. Il est probable que la cause de l'exophthalmie est complexe, et qu'elle est produite concurremment par l'hypérémie, la surcharge graisseuse et les contractions musculaires. A quelle cause attribuer cette surcharge graisseuse? Peut-être à un trouble trophique d'origine nerveuse (sympathique).

3° Pour les *palpitations*, on les a rapportées à un trouble dans l'innervation du sympathique cervical. Ce nerf contient en effet des filets cardiaques accélérateurs. L'excitation du sympathique cervical augmente la fréquence des contractions cardiaques. Friedreich émet une autre hypothèse : pour lui, les branches des coronaires sont dilatées comme celles de l'œil et du corps thyroïde, et il en résulte une excitation des ganglions intra-cardiaques.

Quant à la théorie générale de la maladie : 1° Les uns ont cru à une *compression du sympathique* cervical par le goître. Bizarre opinion, réfutée par les faits dans lesquels le goître n'existe pas, ou vient après les autres symptômes, ou disparaît alors que ceux-ci persistent.

2° La plupart des auteurs, et je suis depuis longtemps de cet avis, voient dans le goître exophthalmique une *affection du sympathique*. L'objection, facile à réfuter, serait qu'une partie des symptômes semblent, d'après les résultats de l'expérimentation, indiquer une *excitation* du sympathique (*exophthalmie*), les autres une *paralysie* du même nerf (*dilatation vasculaire*). Cette difficulté disparaîtrait si l'on admet avec Benedikt que la dilatation vasculaire est due à une excitation des vaso-dilatateurs.

Il serait possible, à la rigueur, que la dilatation vasculaire fût de nature paralytique, et que les filets *orbitaires* du sympathique fussent excités en même temps que ses filets vasculaires paralysés (les phénomènes d'excitation coïncident ou alternent souvent avec les paralysies dans les affections nerveuses). Il est possible enfin

que l'exophthalmie ne soit pas un phénomène d'excitation, et qu'elle soit produite simplement par la dilatation paralytique des vaisseaux de l'orbite. Les difficultés que soulève l'hypothèse d'une lésion du sympathique ont conduit Geigel et Benedikt à placer le siège du mal dans la moelle cervicale ou dans le bulbe. Bernard a montré que les filets oculo-pupillaires et les filets vaso-moteurs du sympathique ne naissent pas d'un même centre spinal; leurs origines sont échelonnées sur une certaine hauteur. La section des racines antérieures des deux premières paires dorsales ne produit que les troubles oculo-pupillaires; la section du cordon sympathique entre les deuxième et quatrième côtes ne produit au contraire que les troubles vasculaires et thermiques. Geigel pense que les deux centres d'où émanent ces différents filets sont le siège anatomique de la maladie de Basedow, et que l'un, l'oculo-pupillaire, est excité, tandis que l'autre, le vaso-moteur, est paralysé (???). Les ophthalmies qui surviennent quelquefois sont peut-être dues à des troubles trophiques.

Contre l'hypothèse d'une lésion du cordon sympathique, on peut invoquer la rareté des troubles pupillaires.

Mais comment, en vérité, se produisent tous les troubles fonctionnels, si complexes, de la maladie de Graves? Pourquoi cette fréquence excessive et cette irrégularité du pouls? Pourquoi la chaleur de la peau, l'insomnie, l'agitation, la dyspnée de temps à autre? Pourquoi l'enflure des extrémités? Pourquoi enfin ces troubles fonctionnels si variés, avec un double fait circulatoire, tout matériel, un phénomène tangible et visible, indépendant de toute hypothèse, le *relâchement vasculaire* et la *diminution de la tension artérielle*. Voyons donc pourquoi et comment ceci et cela dans la maladie de Graves. (Ici qu'on me pardonne les longueurs!)

1° *Relâchement vasculaire.* — La circulation est une fonction qui a pour but la nutrition. Cette fonction a pour instruments tout un système de canalisation avec des organes d'*aller*, des organes de *séjour* et des organes de *retour*. Les organes d'*aller* sont le cœur, les artères et les artérioles; les organes de *séjour* sont les capillaires, où la nutrition s'accomplit et où le but de la circulation est

atteint; les organes de *retour* sont les veinules et les veines. Pour que le liquide sanguin circule, il faut qu'il soit lancé par cet organe contractile : le cœur. Les artères, qui servent de canaux d'apport, ne reçoivent dans un temps donné qu'une certaine quantité de sang, toujours la même; et cependant un organe quelconque, pour remplir son rôle, a besoin de s'hypérémier pendant son fonctionnement. Aussi voyons-nous intervenir aux confins du système une autre force, d'autres organes, les artérioles, qui, douées comme le cœur de contractilité, forment des canaux de distribution sagaces, et se dilatent ou se contractent selon que tel ou tel organe fonctionne ou reste en repos. Les capillaires n'interviennent pas dans ce fonctionnement. Quant au système de retour, le système veineux, il ne fait que rapporter au cœur un sang impur chargé de tous les matériaux de la dénutrition. Ce système constitue le grand égout collecteur de l'organisme.

Pourquoi y a-t-il de la *contractilité* à l'extrémité du système de l'aller? C'est parce qu'il fallait, ai-je dit, que dans le même temps la quantité de sang distribuée différât suivant les circonstances. Ce système, pour se contracter, est pourvu de muscles et de nerfs : or, comme c'est au plus haut degré le système de la vie végétative, il fallait que ces nerfs fussent indépendants de la volonté ; et c'est ce qui est. Au point de départ se trouvent également un muscle, le cœur, et des nerfs, le plexus cardiaque; mais ici ce ne sont plus seulement des filets du grand sympathique, ce sont en plus des rameaux du pneumogastrique et des ganglions propres. On comprend dès lors combien les *émotions doivent être ressenties aux deux extrémités de ce système :* au cœur et aux artérioles. En effet, chez certains sujets, une émotion se trahit par la pâleur, chez d'autres par la rougeur de la face : dans les cas où il y a rougeur, il y a en même temps palpitation ; dans tous les cas où il y a pâleur, il se produit au contraire une tendance à la lipothymie, quelquefois même il y a syncope. Eh bien ! c'est parce que ces faits sont vulgaires, qu'ils sont hautement significatifs ; car ce qui dure quelques secondes chez des sujets d'une excitabilité normale, peut persister de longues heures chez des sujets extrêmement nerveux; alors peut se produire un épuisement de l'incitabilité qui entraîne la

paralysie. Et, dans l'espèce, un épuisement de l'incitabilité du sympathique vaso-moteur, d'où les palpitations, les troubles vasculaires du goître exophthalmique.

2° *Diminution de la tension artérielle.* — Voyons maintenant quelles sont les conditions de la tension artérielle en général, et comment elles peuvent être troublées dans la maladie de Graves en particulier.

La circulation s'effectue dans un cercle fermé. Il est évident que si ce cercle était partout rigide, la circulation n'aurait pas lieu. Que l'on considère une molécule de sang prise dans le système circulatoire. L'impulsion étant imprimée par le cœur, la circulation ne peut s'effectuer que parce qu'il y a une certaine extensibilité des parois du cercle; s'il y avait une inertie absolue, la circulation ne se ferait pas. Il fallait en outre que ces parois fussent douées d'une certaine force de rétractilité. Nous avons donc, d'une part l'*extensibilité* du tube, et d'autre part sa *tonicité*. Lorsqu'il y a un défaut d'élasticité, un défaut de contractilité, comme dans l'anévrysme de l'aorte, par exemple, il y a un ralentissement de la circulation au delà de cet anévrysme. On voit ainsi pourquoi les artères sont en certains points élastiques et en d'autres points contractiles.

J'appellerais volontiers la tension artérielle une *force restituée.* C'est la PRESSION *du sang* RETOURNÉE. La pression du sang est l'effort accompli par le liquide sur le tube qui le contient. Si la paroi résiste, il n'y a pas de tension, il n'y a qu'une pression. Si la paroi cède pour revenir ensuite sur elle-même, il y a extension, puis retour de la paroi sur elle-même, d'où tension artérielle.

La tension artérielle est modifiée par une foule de circonstances. On trouve dans le livre si remarquable de M. Marey des développements très étendus sur les forces qui président à la tension et à ses modifications. Il y a d'abord, d'après M. Marey, la contractilité des artérioles, qui joue un rôle considérable dans la tension vasculaire. La tension vasculaire diminue lorsque les artérioles se relâchent. Eh bien! dans le goître exophthalmique, c'est le relâchement de la tension dans les petits vaisseaux qui produit la plupart des phénomènes que l'on observe.

Cette tension est aussi modifiée par l'élasticité des gros vaisseaux, c'est-à-dire des artères. Je crois que dans ce phénomène, qui se traduit par des faits physiologiques appréciables, M. Marey n'a pas assez tenu compte de l'énergie de l'impulsion du cœur. D'un autre côté, la tension artérielle n'est pas moins modifiée par la masse du liquide en circulation, Si, dans le cercle fermé, le cercle de la circulation, il y a une très grande masse de sang, le système est bandé au maximum, la tension est modifiée : la preuve en est dans cette diminution de la tension artérielle que l'on observe après les grandes hémorrhagies.

La tension a encore pour élément producteur l'occlusion du plancher sigmoïdien. Lorsque l'ondée sanguine est lancée dans le système artériel, elle se dirige vers les capillaires et les veines. Lorsque le ventricule se dilate, l'ondée sanguine est attirée vers le cœur, mais elle est arrêtée par le plancher sigmoïdien. La tension est directement proportionnelle à l'occlusion parfaite de ce plancher. S'il est imparfait, *insuffisant*, s'il présente un trou, la rétractilité de l'aorte fait revenir une partie du sang dans le ventricule, et il en résulte une moindre tension dans le système aortique. On observe donc un bondissement du pouls toutes les fois qu'il y a, ou occlusion sigmoïdienne incomplète, ou relâchement des artérioles.

Cela étant dit, quand il y a diminution de la tension artérielle, occlusion imparfaite de l'orifice aortique, il y a une tension moindre, un pouls plus fréquent et plus bondissant. Cette force qu'on appelle la tension, est un auxiliaire de la circulation ; elle fait cheminer le sang par *vis à tergo*. Il n'est donc pas indifférent pour le cœur d'avoir des auxiliaires ou de n'en avoir pas ; et en effet, lorsque ces auxiliaires lui manquent, il est obligé de se contracter plus fortement, il doit multiplier ses contractions, et alors il s'*hypertrophie*. C'est pourquoi on voit toujours, chez les individus qui ont les artères athéromateuses ou calcaires, le ventricule gauche s'hypertrophier (1).

Or, il est une maladie dans laquelle on observe la diminution

(1) Voyez plus haut *Hypertrophie du cœur*, page 275.

de la tension artérielle, la diminution de la contractilité des artérioles et l'hypertrophie du cœur : c'est la maladie de Graves.

Que la contractilité des artérioles joue un rôle très important, cela n'est pas douteux, et même M. Marey lui attribue une importance capitale. « La tension artérielle, dit-il, est réglée en général par la contraction ou le relâchement des petits vaisseaux »; et dans un autre passage de son livre il ajoute : « La force du pouls n'est pas en rapport, dans la majorité des cas, avec l'énergie de la contraction ventriculaire, mais elle est réglée par l'état de la circulation dans les dernières ramifications du système vasculaire. » Tout cela est parfaitement vrai ; mais la masse du sang joue aussi un rôle considérable dans la tension artérielle et dans la force du pouls.

Comment peut-on démontrer que dans le goître exophthalmique il y a diminution dans la contractilité des petits vaisseaux, et par conséquent dans la tension de tout le système? et quelle influence de pareils phénomènes peuvent-ils avoir sur la circulation en général? Eh bien ! on peut démontrer, sur la peau même, la parésie des petits vaisseaux, et cela en produisant la tache méningitique, que j'ai découverte en 1863, dans le goître exophthalmique, étant chef de clinique de Trousseau. Qu'a-t-on fait, en passant le doigt sur la peau? On a irrité cette membrane et ses nerfs vaso-moteurs. Je ne donne pas là une interprétation, c'est le fait lui-même. La rougeur est due à une dilatation des petits vaisseaux, qui ne peut se produire que par un amoindrissement momentané de la contractilité de ces vaisseaux. Or, cette parésie des petits vaisseaux existe d'une façon constante dans le cours de la maladie de Graves.

Conséquences des troubles vasculaires. — On comprend maintenant que si les vaisseaux ont une contractilité moindre, ils sont plus dilatables ; que si la perméabilité des vaisseaux est plus grande, la tension artérielle est en raison inverse. Alors le cœur n'a plus un auxiliaire suffisant ; il débite avec plus de facilité, plus de fréquence et plus de force : avec plus de fréquence, parce que les voies sont plus perméables ; avec plus de force, parce qu'il manque du ressort auxiliaire des petits vaisseaux. De là, dans le goître exophthalmique, cette plus grande fréquence des contractions cardiaques, dont le nombre s'élève à 120, 160 et même 200. De même

le cœur se contracte avec plus de force, et l'on a dans ce double fait (plus grande fréquence et plus grande force des contractions du cœur) une double cause de l'*hypertrophie* de cet organe et surtout du ventricule gauche. On comprend aussi comment il se fait que les auteurs aient discuté pour savoir s'il y avait toujours dans le goître hypertrophie du cœur. Cette hypertrophie est un phénomène purement *consécutif;* c'est donc une question de temps, une affaire de durée de la maladie.

Il n'y a que deux affections dans lesquelles on observe le bondissement caractéristique des artères : ce sont le goître exophthalmique et l'insuffisance aortique (dans celle-ci parce que l'occlusion du plancher sigmoïdien est imparfaite). On observe en plus, dans un certain nombre de cas de goître exophthalmique, un frémissement vibratoire et des souffles vasculaires; ces souffles se constatent toutes les fois que la tension vasculaire est amoindrie. C'est un fait que M. Marey a bien mis en lumière.

Je n'entrerai pas dans une longue discussion pour chercher comment se gonfle la *glande thyroïde*. Cette *hypertrophie* est la conséquence certaine de l'excès de sang qui arrive dans ce ganglion vasculaire. Il n'y a pas seulement une hypertrophie du ganglion vasculaire thyroïdien, il y a aussi une hypertrophie de la rate ; ces organes, recevant plus de sang, se nourrissent davantage. Au début, il y a des alternatives d'augmentation et de diminution du volume de la glande thyroïde, alternatives dues à la variation de la quantité de sang contenue. Mais il ne se peut pas que le sang réside longtemps dans un organe en quantité considérable sans que cet organe s'hypertrophie ; parce qu'il faut que le sang « fasse quelque chose », ou bien une hypertrophie, ou une hémorrhagie, ou une phlegmasie.

Je ne discuterai pas davantage la cause de l'*exorbitis*. Pour quelques-uns, et je suis de ce nombre, il y aurait une hypertrophie du tissu cellulo-adipeux situé dans le fond de l'orbite, hypertrophie due à l'hypérémie habituelle de cette région, et qui est ou non accompagnée d'œdème ; dans ce dernier cas — et j'en ai observé deux exemples — l'œdème est analogue à celui qui se produit aux malléoles : il est plus fréquent parce que le tissu cellulo-graisseux

de l'orbite est plus lâche qu'aux malléoles. (Je parle, du reste, un peu plus loin de cet œdème malléolaire.)

Nous avons vu que, par suite de la diminution dans la contractilité des petits vaisseaux, se produisait la tache méningitique. Par la même raison, il se développe une plus grande *caloricité périphérique.* C'est là un phénomène que j'ai pu longuement observer dans le service de Trousseau : au mois de janvier, la malade priait la religieuse de lui permettre de n'avoir qu'un drap sur elle pendant la nuit. Il y a là encore un phénomène corrélatif au trop-de-sang dans la région. Pour les mêmes raisons, il peut y avoir des troubles dans la sensibilité cutanée, des démangeaisons, parfois insupportables, dont j'ai parlé plus haut.

Un fait de même ordre, c'est l'œdème des extrémités inférieures, sans lésion valvulaire aucune. Chez des malades observés en ville, j'ai vu tantôt un œdème léger et fugitif, tantôt un œdème persistant, qui augmentait après la marche, après une promenade en voiture, etc. Dans ces cas, il y a une perméabilité plus grande des artérioles par relâchement, une tension moindre dans le système artériel, et par conséquent la *vis à tergo* qui continue de faire cheminer le sang est amoindrie : il y a donc stase relative du sang dans le système veineux; d'où l'extravasation et l'œdème comme dans les maladies du cœur. Dans ce dernier cas, la stagnation s'accomplit parce qu'il y a un amoindrissement dans la force impulsive du cœur. Or, qu'il y ait maladie primitive du cœur ou maladie des artérioles, d'une et d'autre part il y a un alanguissement de la circulation veineuse, et consécutivement l'œdème des membres inférieurs aussi bien dans le goître exophthalmique sans altération du cœur que par le fait d'une maladie organique par lésion valvulaire.

3° *Contracture vasculaire.* — Mais voici bien une autre chose ! Un phénomène inverse à la dilatation peut se produire : je veux dire qu'il peut y avoir *contracture* vasculaire dans la maladie de Graves. J'ai longuement observé une malade atteinte de goître exophthalmique qui fut l'occasion de deux erreurs de diagnostic, à l'Hôtel-Dieu et à la Charité. Eh bien, quelques années plus tard cette femme est morte à l'Hôtel-Dieu, dans le service de mon excel-

lent collègue et ami M. Fournier, ayant alors comme chef de clinique M. Auguste Ollivier. Ces deux observateurs ont cherché la tache méningitique sans la trouver; c'est donc qu'elle n'existait pas, et pourtant c'est précisément chez cette femme que j'avais découvert ce phénomène quelques années auparavant. Cette femme est morte avec de la gangrène des extrémités. A l'autopsie, faite avec le plus grand soin, on s'attendait à trouver des oblitérations artérielles ou tout au moins une lésion des artères; mais il n'y avait ni embolie, ni thrombose, ni altération des parois : il n'existait aucune lésion. M. Fournier, essayant d'interpréter ce fait, y voit une conséquence de la cachexie, tout en déclarant lui-même que cette interprétation ne le satisfait nullement. En l'absence d'une explication suffisante, voici celle que je propose : il n'y aurait là rien autre chose que le phénomène inverse de la dilatation. Je crois que la gangrène, chez cette malade, était due à ce que la contracture des artérioles avait succédé chez elle au relâchement vasculaire d'autrefois, et qu'à cette contracture était due la disparition de la tache méningitique. La gangrène résulterait alors de la cessation de l'arrivée du sang dans les régions où les petits vaisseaux se distribuent. Ce serait là un fait d'asphyxie locale des extrémités par contracture, du genre de ceux que Maurice Raynaud a si bien étudiés.

Indépendamment des trois principaux phénomènes qui constituent la triade symptomatique de Basedow, il existe bien d'autres symptômes qu'on a un peu trop laissés dans l'ombre. La maladie de Graves est par-dessus tout une maladie générale. Parmi les autres symptômes, j'ai signalé en passant l'agitation, l'insomnie, le prurit, l'instabilité des muscles et des idées. Il y a aussi des troubles de la digestion : on voit des malades chez lesquels la boulimie alterne avec l'anorexie; parfois il y a de la diarrhée, etc.

Mais un phénomène morbide qui dépasse de beaucoup la région bulbaire, et démontre que si les symptômes principaux de la maladie de Graves sont dus à des troubles du grand sympathique, ce ne sont pas les perturbations fonctionnelles de ce nerf ou de ses origines qui constituent la maladie tout entière ou qui même en

sont le point de départ. Ce phénomène morbide dont je veux parler c'est l'*aliénation mentale*. L'aliénation mentale n'est en réalité que l'exagération des désordres psychiques qu'on observe dans tous les cas de maladie de Graves, le dernier terme d'une série morbide qui commence par l'instabilité des idées, et arrive à l'aliénation en passant par la violence du caractère ou la méchanceté (fait dont j'ai tenu à citer un exemple). Au fond, il n'y a là qu'une affaire de degré ou d'idiosyncrasie : chez les uns, il peut n'y avoir que de l'instabilité des idées ; chez d'autres, des colères sans motif ou de la violence sans raison ; chez d'autres enfin, et tout à coup, une véritable attaque de manie. Or, que je sache, aucun de ces désordres de l'intelligence ne peut être attribué à une lésion matérielle ou à un trouble fonctionnel du bulbe. Tout cela vient du cerveau. Le cerveau est donc en cause, aussi bien et plus encore peut-être que la moelle allongée dans la maladie de Graves ; j'oserai même dire, et les faits me semblent le démontrer, que le point de départ de la maladie est dans le cerveau lui-même. C'est le plus habituellement à la suite d'une violente émotion que surviennent les premiers symptômes de la maladie de Graves, c'est-à-dire qu'à un phénomène évidemment cérébral succède un phénomène non moins évidemment bulbaire ; le premier engendrant le second. Quoi d'étonnant maintenant s'il y a, et cela est, pendant toute la durée de la maladie, des phénomènes morbides intellectuels? Quoi d'étonnant encore si ces troubles de l'intelligence peuvent aller chez certains sujets jusqu'à un terme extrême, la manie, c'est-à-dire la perte même de la raison ? Ainsi, et je ne saurais trop y insister, le cerveau est touché dans la maladie de Graves comme l'est le bulbe ; je dirais même volontiers qu'il l'est davantage : il est incontestablement le premier affecté ; il l'est pendant toute la durée de la maladie ; il peut l'être même au degré le plus excessif. Le goître exophthalmique est donc une maladie *cérébro-bulbaire*, et non pas bulbaire seulement. Si les troubles du grand sympathique vaso-moteur ont surtout frappé l'attention de tous les observateurs par leur ensemble si pittoresque ; si les troubles du grand sympathique viscéral (du sympathique du plexus cardiaque comme du sympathique du plexus solaire) ont été également signalés par eux, il me paraît

qu'ils n'ont pas assez tenu compte des troubles de l'encéphale; et je crois qu'il sera bon de rechercher ultérieurement s'il n'y aurait pas dans la maladie de Graves quelque lésion, méconnue jusqu'ici, de quelque point de l'encéphale, et plus particulièrement des circonvolutions préposées à la pensée.

Traitement. — Dans le traitement du goître exophthalmique, on s'est d'abord et justement appliqué à rechercher et à remplir les indications purement symptomatiques. En tête des moyens employés, presque tous les médecins ont placé les médicaments toniques. Sans doute, lorsqu'il s'agit d'une anémie profonde, capable d'entretenir et d'exagérer les symptômes d'excitation physique et psychique que l'on constate dans le goître exophthalmique, capable même de les provoquer, on peut et l'on doit espérer de l'usage d'un traitement antianémique des résultats heureux. Mais il s'en faut bien que l'anémie soit la cause ordinaire des désordres observés; elle en est généralement la suite, et cette conséquence elle-même est loin d'être constante. Aussi n'a-t-on pas lieu d'être surpris de voir Trousseau s'élever, avec toute l'autorité de son expérience, contre l'abus des préparations martiales dans la maladie de Graves. Bien d'autres médecins, d'ailleurs, ont reconnu non seulement l'inutilité, mais le danger réel des ferrugineux dans une affection où l'excitation générale de l'organisme est surtout à redouter.

Évidemment, l'indication principale est de combattre les troubles du système nerveux; et si l'on doit traiter une anémie secondaire en vue d'apaiser les désordres nerveux, c'est surtout aux moyens hygiéniques qu'on devra recourir. L'alimentation reconstituante, le changement d'air et surtout le séjour à la campagne; enfin les pratiques hydrothérapiques, sur lesquelles je reviendrai tout à l'heure longuement, seront d'une utilité certaine.

Évidemment encore, tous les efforts doivent tendre à supprimer ou à calmer l'irritation du système nerveux sympathique. Aussi devra-t-on éviter avec soin tout ce qui peut exciter. On proscrira le café, le thé, les substances alcooliques et le tabac. Enfin on conseillera le repos physique et psychique.

On a proposé d'agir sur le système nerveux par l'électrisation, à l'aide d'un courant continu dirigé sur la moelle cervicale et sur la région supérieure de la moelle dorsale, ainsi que sur le sympathique cervical. Dusch a obtenu ainsi, dans un cas, l'abaissement de la fréquence du pouls et la diminution de l'exophthalmie; dans un autre cas, Eulenburg a constaté également l'apaisement du pouls. Mais les observations nous semblent encore trop peu nombreuses pour qu'on puisse porter sur cette méthode thérapeutique un jugement définitif.

La médication qui répond le mieux aux indications générales et qui donne les résultats les plus favorables, est la médication hydrothérapique méthodique et prolongée. Ici quelques considérations physiologico-pathologiques me paraissent préalablement nécessaires.

Dans le goître exophthalmique, tout démontre le défaut de tension artérielle. D'une part le bondissement des artères, analogue à celui qu'on observe dans l'insuffisance aortique, et qui résulte du trou fait dans le plancher sigmoïdien par l'insuffisance valvulaire; or, puisque dans le goître exophthalmique il n'y a pas d'insuffisance sigmoïdienne aortique, il faut bien que cette insuffisance d'où résulte le défaut de tension vienne de quelque autre part; et cette autre part se trouve à l'extrémité de l'arbre artériel, c'est-à-dire dans les artérioles, dont les muscles sont devenus *insuffisants* par défaut de tonicité. D'autre part, la tache dite « cérébrale », qui se produit par le fait de la pression exercée sur la peau à l'aide de l'ongle doucement promené, démontre l'état d'impressionnabilité vaso-motrice : dans cette petite expérience, on voit rapidement rougir la surface irritée, et sur chacun des deux côtés de la ligne rouge apparaît une ligne blanche parallèle, indice de l'anémie provoquée dans les parties voisines par l'hypérémie de la surface qui vient d'être irritée. Eh bien, cette tache cérébrale se produit au même degré dans une maladie absolument différente, je veux dire la fièvre typhoïde, maladie dans laquelle ce qui domine, et dès le début, dans l'appareil musculaire, ce sont les phénomènes de dépression et de parésie. Enfin, chose remarquable et plus probante encore, dans cette même dothiénen-

térie on observe un bondissement artériel presque analogue à celui qui résulte de l'insuffisance aortique, et qui est le fait incontestable de la faiblesse de la tension artérielle, laquelle faiblesse tient évidemment au défaut de tonicité des muscles vasculaires. Ainsi, tension artérielle défectueuse et tache cérébrale dans le goître exophthalmique comme dans la dothiénentérie ; et, dans cette dernière affection, l'un et l'autre trouble devant être rattachés plutôt à un défaut de tonicité dans les muscles vasculaires (analogue au défaut de tonicité musculaire général), plutôt, dis-je, qu'à une *excitation* des nerfs vaso-dilatateurs, que les analogies morbides me semblent devoir faire rejeter.

Il me paraît donc évident que ce qu'il faut, dans le goître exophthalmique, c'est de *stimuler* les petits vaisseaux périphériques, et de les stimuler par un agent physique qui les frappe brusquement et de toutes parts à la fois. Le stimulant, c'est l'eau froide ; le fait immédiat, tout physique, est la soustraction de calorique : mais ce fait ne tarde pas à se transformer en une série d'actes dynamiques. L'eau froide qui frappe la peau exerce son action et sur les nerfs cutanés et sur les nerfs vasculaires ; elle met en jeu la sensibilité de la peau, et détermine aussitôt une série d'actes réflexes dans la presque totalité de l'axe nerveux ; elle provoque la contraction des muscles des bulbes pileux, et donne lieu à la chair de poule ; enfin elle *pâlit* la peau, c'est-à-dire anémie celle-ci. Mais cette anémie locale, immédiate, ne peut s'effectuer que par le rétrécissement des petits vaisseaux cutanés ; ou, en d'autres termes, par un phénomène de contracture vasculaire. Ainsi mise en action évidente et incontestable des muscles cutanés, et mise en action non moins incontestable des muscles vasculaires ; c'est-à-dire tout le contraire de ce que fait la maladie de Basedow.

En réalité, l'hydrothérapie *bande à nouveau* ce que le goître exophthalmique a débandé : la tension artérielle.

Du reste, instinctivement les malades, comme les médecins, sont conduits à employer l'eau froide dans le goître exophthalmique : cette sensation de chaleur périphérique qui existe dans tous les cas, cette démangeaison et ces sensations si désagréables qui se mani-

festent dans certains autres, appellent évidemment l'application de l'eau froide sur la peau.

Eh bien, maintenant que je crois avoir justifié rationnellement l'emploi empirique et instinctif de l'hydrothérapie, voyons quels en doivent être les procédés. La séance hydrothérapique doit être de courte durée : 15, 20, 30, puis plus tard 40, 50 à 60 secondes au maximum. On devra commencer la séance par la douche en jet dirigée de haut en bas, puis de bas en haut, sur toute la partie postérieure du corps, c'est-à-dire sur la région rachidienne, pendant 4 ou 5 secondes; après quoi on lâchera la douche en pluie sur tout le corps, en même temps qu'on ne cessera de diriger la douche en jet tantôt sur la partie postérieure et tantôt sur la partie antérieure du corps. On se guidera, pour la durée de la séance, sur les sensations du malade : elles sont presque toujours très agréables. D'autre part on constate, et un ralentissement presque immédiat du pouls, et, dans les cas où celui-ci est irrégulier, dès les premières séances, une moindre irrégularité, puis progressivement sa régularisation. Le mieux est de ne commencer que par une séance chaque jour ; mais en moins d'une semaine on arrivera à deux séances quotidiennes. Du reste, les malades y consentent d'autant plus volontiers, qu'ils en éprouvent un bienfait pour ainsi dire immédiat.

Les pratiques dont je parle ne peuvent être réalisées que dans les villes où existent des établissements hydrothérapiques plus ou moins bien installés. A la campagne ou dans les petites villes de province, si mal outillées au point vue balnéo-thérapique, on ne peut employer ni l'une ni l'autre douche; j'y ai suppléé avec avantage par les lotions froides à l'éponge *ruisselante*. Il suffit, dans ce cas, d'un seau d'eau, d'un grand baquet et d'une grosse éponge. Le malade se place dans le baquet ou *tub*, et il presse sur la nuque d'abord, puis sur le haut de la poitrine, à la seconde aspersion, l'éponge imbibée d'eau autant qu'elle peut en contenir : le liquide ruisselle ainsi à la surface de la peau en chatouillant celle-ci par chacun des petits ruisselets qui la parcourent; il résulte de ce chatouillement une sensation intime et profonde qui retentit dans tout l'organisme, et qui agit par un mécanisme bien autrement complexe

que celui d'une simple réfrigération. Il va sans dire que l'application de l'éponge sur la partie postérieure du corps pourra être faite par un aide en même temps que le malade s'inondera d'eau froide avec une autre éponge : l'action sera de la sorte simultanée en arrière et en avant du corps, et la séance hydrothérapique sera diminuée d'autant. Je tiens absolument à ce qu'il y ait une sorte d'inondation du malade par l'éponge ruisselante appliquée successivement sur les diverses parties du corps, sur la nuque et le haut de la poitrine, sur le dos et la région épigastrique, sur les reins et le ventre; puis sur les cuisses, puis sur les épaules et les bras, puis dans les aisselles, une *pleine épongée* pour chacun de ces points.

Il va sans dire que les gens suffisamment fortunés pourront installer chez eux des appareils plus ou moins bien faits, donnant la douche en jet et la douche en pluie; seulement ces appareils ne sont pas à la portée de toutes les bourses, et, dans la grande majorité des cas, ils sont loin d'être parfaits; de sorte que, vraiment, je crois que dans les conditions dont je parle, c'est-à-dire à la campagne et en province, on pourra se contenter des lotions à l'éponge ruisselante, et pratiquées comme je viens de le dire.

La réaction se fait spontanément et avec autant de facilité que de rapidité. Cependant, pour l'aider, s'il en était besoin, on pourra jeter sur les épaules du malade un peignoir de toile pelucheuse anglaise ou, mieux, de flanelle, et le frictionner pendant quelques minutes, en même temps qu'on l'essuiera. Le patient peut d'ailleurs se rendre à lui-même ce service, et les mouvements auxquels il se livre alors sont par eux-mêmes un agent de réaction.

Ces lotions peuvent être faites à l'eau de mer, ainsi que les pratiquait une dame dont j'ai longtemps suivi la maladie et qui s'en trouvait toujours fort bien. Je cite ce cas, entre autres, parce qu'il m'a été donné de l'observer à loisir; mais j'en pourrais signaler d'autres qui démontrent, contrairement à l'opinion de Friedreich, les bons effets de l'eau de mer en lotions ou en douches. Je ne pourrais pas en dire autant des bains de mer, que je n'oserais pas conseiller : il me paraîtrait téméraire de plonger dans la mer des malades qui ont une telle perturbation circulatoire; je ne dis pas

que la chose soit dangereuse, mais je craindrais qu'elle ne le devînt et qu'on n'augmentât démesurément ainsi les troubles cardio-vasculaires.

Il n'y a pas que l'eau de mer qui soit bienfaisante dans les cas de goître exophthalmique : l'air marin produit aussi d'incontestables bienfaits. La dame dont j'ai parlé tout à l'heure éprouvait un effet si favorable de sa résidence au bord de la mer, qu'elle en était arrivée à passer chaque année dix mois sur douze à Villers, où elle couchait les fenêtres ouvertes, et d'où elle ne revenait à Paris que quand elle était chassée par la tempête. Il me semble évident qu'ici l'air marin agit comme stimulant sur la peau et la muqueuse respiratoire, et par sa *température* et par sa *composition*, absolument comme l'eau de mer, qui n'est pas seulement de « l'eau froide », mais qui est aussi de « l'eau salée », c'est-à-dire doublement stimulante.

Quant aux indications *symptomatiques*, elles varient suivant les cas, et, la plupart du temps, elles ne pourront donner lieu qu'à une médication palliative. Mais il y a, parmi les signes du goître exophthalmique, des troubles fonctionnels dont la gravité peut devenir prédominante, et nécessiter une intervention spéciale, pour ainsi dire topique, et plus ou moins urgente.

C'est ainsi que pour combattre la fièvre et pour lutter en même temps contre l'anémie, Friedreich recommande de donner le sulfate de quinine jusqu'aux doses de 0,80 et 0,90 centigrammes.

Contre les troubles gastriques et contre la diarrhée, on devra prescrire les toniques amers, les astringents.

Contre les démangeaisons, j'ai employé avec succès, dans un cas, la pommade fortement morphinée (3 grammes de chlorhydrate de morphine pour 30 grammes d'axonge). Mais, dans certains cas, les bains ou les aspersions d'eau froide constituent le seul palliatif utile.

Contre l'exophthalmie, Friedreich a conseillé les badigeonnages de teinture d'iode entre le sourcil et la paupière supérieure; et de Græfe a proposé la tarsorhaphie, dans le but de prévenir les ulcérations de la cornée. Ce ne sont encore là que des traitements palliatifs.

Contre la tuméfaction du corps thyroïde, on a depuis longtemps essayé d'appliquer à l'extérieur la teinture d'iode, et l'on a voulu généraliser l'administration de ce médicament en le prescrivant à l'intérieur; mais il est loin d'agir, dans la maladie de Graves, aussi favorablement que dans les goîtres ordinaires, et Trousseau, à l'exception d'un cas singulier où la teinture d'iode fut donnée par erreur en place de teinture de digitale, cite des observations où l'usage de l'iode, aussi bien que des préparations iodurées, a été suivi d'une aggravation des symptômes. Il en est en effet, de ce corps simple, comme des préparations martiales; leur danger commun consiste dans l'excitation générale qu'ils peuvent produire sur l'organisme et sur l'appareil nerveux en particulier.

Mais il est un ordre de symptômes qui donnent lieu souvent à des indications spéciales plus précises et surtout beaucoup plus pressantes. Ce sont les désordres et les accidents *cardiaques*, *cérébraux* et *pulmonaires*.

Trousseau conseille contre l'excitation cardiaque et les palpitations violentes l'emploi de la digitale, qu'il considère comme le sédatif par excellence de la circulation. Il la prescrit (ce que je ne ferais pas) à très haute dose, et déclare qu'on ne doit pas craindre d'atteindre les premiers phénomènes d'intoxication, et que, même chez les sujets peu avancés en âge, la tolérance s'établit d'une manière surprenante. Friedreich déclare qu'en général l'opium, la belladone, l'acide cyanhydrique, ont une efficacité très douteuse. Il vante, en pareil cas, les applications de glace sur la région précordiale, ainsi que les boissons froides et acidules. M. le professeur G. Sée met en doute l'utilité de la strychnine et des médicaments que nous venons de citer; il préconise contre cette affection l'emploi de la teinture de *veratrum viride*, qu'il prescrit, pendant plusieurs semaines, à la dose de dix à vingt gouttes, que l'on fractionne et que l'on fait prendre en trois ou quatre fois. Trousseau, l'un des premiers, a donné avec succès le bromure de potassium dans ces cas de surexcitation du système nerveux cardiaque ou vaso-moteur.

Quand il existe de la congestion encéphalique, on fera bien de recourir encore aux applications de topiques froids. Friedreich

conseille de placer sur le crâne une vessie remplie de glace. On aura recours encore utilement à l'usage des dérivatifs.

Les troubles respiratoires peuvent prendre, parfois même d'une manière assez brusque, une gravité extrême, et l'on peut se trouver en présence d'une asphyxie imminente qui nécessite une intervention d'urgence, ainsi que Trousseau en rapporte des exemples. Mais, avant d'entreprendre l'opération dans ces conditions défavorables, où l'hémorrhagie menace de prendre des proportions très graves et semble fort difficile à éviter, Trousseau conseille de tenter d'obtenir, à l'aide d'une saignée, l'apaisement des troubles pulmonaires et cardiaques : il expose dans ses *Cliniques* l'observation d'un malade chez lequel il a pu éviter de faire la trachéotomie (alors que l'asphyxie semblait imminente) au moyen d'une saignée, de l'application de la glace sur la région antérieure du cou et de l'administration de la digitale répétée d'heure en heure. On peut encore, en pareil cas, recourir à l'emploi de dérivatifs puissants. Si ces moyens demeurent sans effet, il faut se résoudre à pratiquer la trachéotomie en prenant toutes les précautions possibles pour éviter les hémorrhagies alors si menaçantes. Chassaignac conseille d'opérer en deux temps, en se servant de l'écraseur linéaire : on fait d'abord avec l'écraseur la section de toutes les parties molles, puis on ouvre la trachée avec le bistouri et l'on introduit la canule. Aujourd'hui on devrait tenter plutôt l'opération à l'aide du thermo-cautère.

Enfin, dans les cas moins aigus, où la maladie évolue chez une femme qui présente de l'aménorrhée, il pourra être utile de favoriser à l'aide de quelques révulsifs le retour du flux menstruel. Trousseau a montré combien le rétablissement de cette fonction agissait d'une manière favorable sur les divers symptômes de la maladie de Graves; mais en insistant sur ce fait que pour espérer une intervention utile, on doit attendre, avant d'agir, que la nature manifeste elle-même un effort cataménial.

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES DE LA CROSSE DE L'AORTE

I. — Considérations générales.

Les maladies de la crosse de l'aorte sont bien autrement graves que celles du cœur, parce que la thérapeutique n'a sur elles qu'une prise presque nulle. En effet, la lésion y étant le plus souvent purement physique (dilatation ou anévrysme), elle s'aggrave de jour en jour, fatalement, graduellement, sans arrêt ni rétrogression possibles, par le fait du fonctionnement physique de chaque jour. Or, tandis que le cœur est doué de muscles et de nerfs sur lesquels on peut avoir de l'action, l'aorte n'étant guère que du tissu élastique et du tissu conjonctif, il n'y a presque rien à faire thérapeutiquement pour elle, parce qu'il n'y a rien à faire dynamiquement sur eux. La phlogose aortique seule permet d'agir, et encore assez faiblement, par une révulsion lente et continue. Les maladies de la crosse de l'aorte sont encore et surtout des plus graves parce que, par le fait du voisinage du plexus cardiaque, les altérations profondes de l'aorte à son origine peuvent se propager à ce plexus, et déterminer, comme nous l'avons déjà vu, les redoutables accidents de l'angine de poitrine.

C'est même pour cette dernière raison que je crois devoir entrer dans quelques détails sur les rapports de la crosse de l'aorte.

II. — Rapports de la crosse de l'aorte.

La crosse de l'aorte affecte un certain nombre de rapports importants, sur lesquels il est utile d'appeler l'attention au point de vue clinique.

Et d'abord, dans sa portion ascendante, elle est en rapport immédiat avec le *péricarde*, qui lui forme pour ainsi dire, au niveau de son origine, une tunique accessoire. D'où cette conséquence que l'inflammation se propage aisément de l'aorte au péricarde, et réciproquement. C'est ainsi que, d'une part, l'aortite est souvent accompagnée de péricardite, plus ou moins limitée d'ailleurs à la gaîne que forme la séreuse autour du vaisseau. Inversement, une inflammation limitée d'abord au péricarde peut se propager à l'aorte, et déterminer dans le plexus cardiaque une névrite ou une névralgie qui se manifestent par des symptômes d'angine de poitrine. D'où il suit que le plexus cardiaque est exposé de deux côtés, et qu'il peut se trouver, en réalité, placé entre deux feux.

Dans cette même portion ascendante, l'aorte est en rapport avec le *sternum*, qui présente souvent de graves altérations par le fait d'un anévrysme de ce vaisseau. Ce voisinage offre une grande importance clinique, puisqu'il permet de mesurer par la percussion le diamètre de l'aorte, et qu'il donne à l'auscultation une grande netteté (1).

A sa naissance, l'aorte affecte encore un rapport de la plus haute importance, que les anatomistes ont le tort de ne pas signaler à propos de la description de ce vaisseau : je veux dire les rapports de l'aorte avec le plexus cardiaque. C'est seulement dans l'anatomie descriptive du grand sympathique que les auteurs jusqu'ici ont parlé des rapports de ce plexus avec l'aorte. Il est cependant extrêmement utile de se rappeler ces rapports immédiats, car ils jettent une vive lumière sur la pathologie de l'aorte, et expliquent les symptômes d'angine de poitrine dans les cas d'aortite ou d'anévrysme aortique : dans ces cas, en effet, il y a propagation ou retentissement des lésions de l'aorte sur le plexus cardiaque, et alors se produisent les phénomènes propres à la névrite ou à la névralgie de ces nerfs. C'est pour ces raisons que je crois devoir citer ici la description du plexus cardiaque donnée par mon savant ami M. Sappey, dans son *Traité d'anatomie :*

« Le plexus cardiaque résulte de l'anastomose et de l'entrecroi-

(1) Voyez plus loin *Exploration clinique de la crosse de l'aorte*, page 765.

sement des branches cardiaques des pneumogastriques et des six nerfs cardiaques du grand sympathique. Il occupe un espace limité : en haut et à droite, par l'angle que forme la portion ascendante de l'aorte avec sa portion horizontale ; à gauche, par le cordon qui résulte de l'oblitération du canal artériel ; en bas, par la branche droite de l'artère pulmonaire ; en arrière, par la bifurcation de la trachée.

« Au centre du plexus cardiaque, on observe un renflement de couleur grise ou rougeâtre, qui a été mentionné pour la première fois par Wrisberg ; d'où le nom de *ganglion de Wrisberg*, sous lequel il est généralement connu. Au lieu d'un seul ganglion, il n'est pas rare d'en rencontrer deux et même trois, qui sont alors plus petits.

« Par ses irradiations les plus élevées, le plexus cardiaque communique avec le plexus pulmonaire antérieur, qu'il contribue à former. » [Je ne peux m'empêcher ici de rapprocher de cette anastomose entre le plexus cardiaque et le plexus pulmonaire les troubles fonctionnels synergiques de la circulation et de la respiration dans le cas d'angine de poitrine (1).]

« Inférieurement, le même plexus se prolonge vers le cœur, en enlaçant les deux troncs artériels qui en partent. Parmi ses divisions, les unes passent ainsi au devant de l'aorte et de l'artère pulmonaire, d'autres entre ces deux artères, et les plus nombreuses en arrière de ces deux vaisseaux. Elles se partagent, par conséquent, en trois plans ou trois groupes principaux, liés entre eux par des filets de communication : un *groupe antérieur* ou *superficiel*, un *groupe moyen*, et un *groupe postérieur* ou *profond*. » Ces trois groupes s'épanouissent en filets qui se distribuent, soit aux gros vaisseaux, soit aux artères propres du cœur, soit au tissu musculaire de l'organe, en offrant sur leur trajet de très petits ganglions dont Remak a le premier signalé l'existence.

Dans sa portion péricardique encore, l'aorte est en rapport : en avant, avec l'*infundibulum* du ventricule droit, qui la croise presque à angle droit ; en arrière, avec la concavité des *oreillettes ;* à gauche,

(1) Voyez plus haut *Angine de poitrine*, page 666 et suiv.

avec l'*artère pulmonaire*. Les anévrysmes de l'aorte peuvent donc s'ouvrir dans ces trois cavités, ou tout au moins y entraver la circulation.

En arrière, ce vaisseau répond à la *branche droite de l'artère pulmonaire*, et à droite il répond à la *veine cave supérieure*. Non seulement les anévrysmes de l'aorte peuvent exceptionnellement s'ouvrir dans cette veine, mais ils peuvent fréquemment exercer sur elle une compression qui se traduira, entre autres, par la stase veineuse et l'œdème.

Hors du péricarde, l'aorte, qui se recourbe en bas, est en contact immédiat, en avant et à gauche, avec deux nerfs très importants, le phrénique et le pneumogastrique. Ses lésions peuvent ainsi déterminer la névrite du *phrénique*, qui se manifeste, entre autres, par des irradiations douloureuses au cou, à l'épaule, au bras, et par des hoquets et des troubles respiratoires. D'autre part, ces mêmes lésions de l'aorte, en se propageant au *pneumogastrique*, peuvent provoquer des désordres réflexes dans les trois départements de ce nerf, et se traduire par des troubles digestifs, respiratoires et circulatoires, comme j'en ai signalé dans les diverses variétés d'angine de poitrine (1).

En arrière et à droite, cette courbure de l'aorte répond immédiatement : à la *trachée*, puis à la *bronche gauche*. Les anévrysmes de ce vaisseau peuvent donc déterminer des phénomènes de dyspnée par compression des voies aériennes supérieures ; ils peuvent aussi s'ouvrir dans ces conduits et être la cause d'une hémoptysie foudroyante. En arrière et à droite encore, cette portion de l'aorte répond immédiatement à l'*œsophage ;* un anévrysme, en le comprimant, déterminera donc mécaniquement des troubles dysphagiques, et en s'y ouvrant il pourra donner lieu à une hématémèse mortelle. L'aorte affecte les mêmes rapports avec le *canal thoracique* et avec le *nerf récurrent*, ce qui explique les troubles de la phonation et de la respiration dans les cas de lésion de ce vaisseau. Plus profondément, elle s'appuie sur la *colonne vertébrale ;* un anévrysme peut donc non seulement amener des altérations

(1) Voyez plus haut *Angine de poitrine*, page 666 et suiv., et plus loin, *Aortite aiguë*, *Aortite chronique* et *Anévrysmes de la crosse de l'aorte*.

osseuses des vertèbres correspondantes, mais s'ouvrir, exceptionnellement, dans le canal rachidien (1). Enfin, l'aorte est entourée là d'un grand nombre de *ganglions lymphatiques* dont l'hypertrophie peut exercer une compression sur cette artère ou sur les nerfs avoisinants, et même contribuer à provoquer, au cas de lésion athéromateuse de l'aorte, des ulcérations de ce vaisseau par compression.

Par sa convexité, cette courbure de l'aorte donne naissance au *tronc brachio-céphalique*, à la *carotide primitive* et à l'*artère sous-clavière droites*. Ces branches peuvent donc être comprimées ou même déplacées à leur origine par un anévrysme de l'aorte, et l'étude comparative du pouls viendra souvent en aide au diagnostic de cette lésion.

Au-dessous de la bronche gauche, l'aorte descendante répond : à gauche, au poumon ; à droite, à l'œsophage, à la grande veine azygos et au canal thoracique ; en avant, aux artères et aux veines pulmonaires, ainsi qu'au péricarde, qui la sépare du cœur ; en arrière, au canal thoracique et à la colonne vertébrale. Elle est entourée aussi d'un tissu cellulaire abondant et de ganglions lymphatiques très nombreux.

III. — Exploration clinique de la crosse de l'aorte.

Il résulte de mes recherches que par la percussion de la région préaortique, c'est-à-dire de cette partie de la paroi thoracique antérieure comprise entre les troisième et deuxième espaces intercostaux gauches et droits et la portion du sternum correspondante, on constate une matité dont le diamètre transversal est, chez l'homme, au minimum de 4 centimètres, ordinairement de 5 centimètres, et au maximum de $5^{cm},5$; tandis qu'il est, chez la femme, au minimum de $2^{cm},5$, assez ordinairement de 3 centimètres, et au maximum de $3^{cm},5$. Toutes les fois donc que, dans cette région, la percussion démontrera l'existence d'une matité plus étendue que celle que j'indique, on sera autorisé à conclure à une dilatation

(1) Voyez plus loin, passim, *Anévrysmes de la crosse de l'aorte*.

de l'aorte; attendu que, les lésions de l'artère pulmonaire étant infiniment rares, c'est dans la grande majorité des cas à une maladie de l'aorte qu'il faut songer. Quand le sternum est très bombé à la partie supérieure, il est nécessaire, pour pratiquer la percussion de l'aorte, de faire asseoir le malade et même de le faire pencher en avant, de façon à rapprocher le plus possible l'aorte du sternum. Autrement, si le malade reste couché, l'aorte se dérobe à la percussion en raison de son éloignement du sternum. L'exploration pratiquée comme je viens de dire donne des résultats d'une précision absolue, lorsqu'elle est faite à l'aide du plessigraphe (1).

A l'auscultation d'une aorte saine, et chez un sujet jeune encore, on perçoit des bruits doux à l'oreille et qui semblent se produire dans un canal à parois lisses, souples et élastiques. Au contraire, toutes les fois que l'aorte est altérée, soit dans son épithélium, soit dans l'épaisseur de ses tuniques, les bruits aortiques changent de timbre. Au lieu d'être doux, ils peuvent être secs, durs, et parfois comme métalliques : on sent qu'ils se produisent dans un vaisseau dont les parois sont devenues plus ou moins rigides. Pour faire image et exprimer matériellement la sensation perçue, j'ai l'habitude de dire que ces bruits secs se produisent dans une aorte « de parchemin »; que les bruits déjà plus durs ont lieu dans une aorte « de carton » ; et qu'enfin les bruits comme métalliques se font entendre dans une aorte « de tôle ». J'insiste sur ces bruits morbides parce que tantôt on ne sait ni les rechercher ni les percevoir, et que tantôt, les percevant, on n'en apprécie pas justement la valeur sémiotique. J'affirme que, dans tous les cas où l'aorte est malade, on constate les bruits morbides dont je parle, et cela avec ou sans bruits de souffle concomitants. Or il n'y a et il ne peut y avoir de bruit de souffle dans la région préaortique qu'à la condition d'une lésion des valvules sigmoïdes de l'aorte, d'un anévrysme de ce vaisseau, ou d'une dyscrasie hydrémique du sang. Toutes les fois donc qu'il y aura lésion des parois artérielles sans déformation connexe des valvules sigmoïdes, ou anévrysme, ou anémie, on

(1) Voyez plus haut, page 28.

n'entendra que les bruits secs, durs ou métalliques que je signale. C'est parce que l'on s'est trop habitué à ne croire à l'existence d'une lésion de l'aorte qu'alors qu'on y perçoit des souffles, que l'on conclut, bien à tort, que ces souffles n'existant pas, il n'y avait pas de lésion de l'aorte. L'erreur que je signale a surtout été commise au cas d'angine de poitrine avec et par aortite : on n'avait pas entendu de bruit de souffle, et l'on en déduisait qu'il n'y avait pas de maladie aortique; cependant, à l'autopsie, on trouvait l'aorte épaissie, déformée et parsemée de plaques athéromateuses ou calcaires.

CHAPITRE PREMIER

LÉSIONS PHYSIQUES DE LA CROSSE DE L'AORTE

J'ai déjà dit ce qu'étaient les lésions physiques du péricarde (1) ainsi que de l'endocarde (2), et le mécanisme de leur production; j'ai dit comment les lésions inflammatoires se manifestaient de préférence et au maximum là où se produisaient les lésions physiques ; nous allons voir les mêmes phénomènes, physiques et dynamiques, se montrer d'une façon peut-être plus marquée encore sur l'endartère, et particulièrement dans l'aorte.

L'aorte est un vaisseau de passage, le sang ne fait que le traverser; il le traverse en grande masse et animée d'une quantité de mouvement considérable. Cette quantité de mouvement est d'autant plus forte, que le diamètre de l'aorte est plus grand; c'est-à-dire que l'aorte est située plus près du cœur, où se trouvent réalisés, et le plus grand volume de la masse sanguine, et la plus grande force d'impulsion : de sorte qu'en définitive, le choc et le frottement du sang contre l'aorte sont les plus intenses là où ce vaisseau a le plus grand volume. Eh bien, c'est encore à la naissance de l'aorte et dans certaines portions de l'aorte thoracique que se voient de préférence et au maximum les lésions physiques et inflammatoires de l'endartère.

J'ai dit dans un autre travail (3) que la fréquence et la gravité des lésions de l'endartère étaient en raison du calibre des artères, et c'est ce que j'ai appelé la *loi des diamètres*. J'ai dit que le choc et l'usure corrélative étaient le plus considérables là où l'ondée sanguine est obligée de s'infléchir, et c'est ce que j'ai appelé la

(1) Voyez plus haut *Lésions physiques du péricarde*, page 49 et suiv.
(2) Voyez plus haut *Lésions physiques de l'endocarde*, page 333 et suiv.
(3) Michel Peter, *Leçons de clinique médicale*, t. I, leçon XV.

loi des courbures. J'ai fait voir que le choc et l'usure étaient encore très grands aux points où l'ondée sanguine vient se briser en s'y divisant (par exemple au niveau de l'embouchure d'une branche artérielle où se trouve un éperon de bifurcation), et c'est ce que j'ai appelé la *loi des angles* ou *des éperons*.

Ces lois se trouvent vérifiées par les recherches de Lobstein et de Rokitansky : ainsi, suivant ces célèbres anatomistes, les lésions artérielles sont d'autant plus fréquentes, que le vaisseau est plus considérable ou plus incurvé, ou plus ramifié. Par exemple, la première artère en tête du tableau de Rokitansky se trouve l'*aorte ascendante*, ce qui est la vérification de la loi des diamètres. La première en tête du tableau de Lobstein (seconde du tableau de Rokitansky) se voit la *crosse de l'aorte* ; ce qui est d'accord à la fois avec la loi des diamètres et avec celle des courbures. Puis vient aussitôt, dans le même tableau de Lobstein, l'*aorte à son extrémité inférieure*, c'est-à-dire au niveau de sa bifurcation en iliaques primitives, point où elle présente un éperon très saillant, et juste dans l'axe du courant sanguin, lequel vient s'y heurter avec toute sa puissance ; aussi, en ce point, trouve-t-on très fréquemment une lamelle pierreuse, parfois presque coupante, et souvent aussi épaisse que celle qu'on observe à la courbure de la crosse aortique. Or cette place occupée dans le tableau de Lobstein par l'extrémité inférieure de l'aorte est la vérification de la loi des éperons unie à celle des diamètres. C'est en vertu des mêmes lois que l'aorte thoracique (artère volumineuse et donnant naissance à de nombreuses collatérales) occupe la troisième place dans le tableau de Lobstein. Mais voici venir après elle l'*artère splénique*, qui précède ainsi l'aorte abdominale (Lobstein) et l'artère crurale (Rokitansky). Or, si le volume seul prédisposait à la lésion, ainsi qu'on l'a dit bien à tort et par une interprétation des faits aussi superficielle qu'insuffisante ; si, dis-je, le volume seul de l'artère la prédisposait à la lésion, on ne comprendrait absolument pas pourquoi l'artère splénique est plus souvent et plus gravement lésée que des artères beaucoup plus volumineuses qu'elle, tandis qu'on le comprend par la loi des courbures, l'artère splénique étant remarquable par ses flexuosités. La chose est bien plus

évidente encore pour les *artères coronaires du cœur*, qui viennent avant les sous-clavières dans le tableau de Lobstein, et avant les carotides internes dans celui de Rokitansky. Ici les courbures des vaisseaux ont été bien autrement efficaces que leur diamètre pour produire des lésions. J'ajoute qu'indépendamment des courbures, il y a, pour ces artères, le voisinage du cœur, c'est-à-dire la plus grande quantité de mouvement (à diamètre égal) dont, en ces points, se trouve animé le sang. De même les artères *vertébrales*, dont les courbures sont si considérables, viennent dans ces tableaux avant les utérines, plus volumineuses qu'elles. Pour les mêmes raisons, les artères *cérébrales*, si flexueuses, se voient avant les carotides externes, presque rectilignes. Ici encore la loi des courbures a plus de puissance que celle des diamètres; elle explique la triste fréquence des lésions de nutrition de l'encéphale avec l'âge : la nature avait à protéger la pulpe du cerveau contre un choc sanguin trop direct et trop violent, en même temps qu'à multiplier les sources de sa nutrition pour suppléer à des causes d'insuffisance momentanée ; elle ne pouvait atteindre ce double but qu'au moyen de courbures et de divisions nombreuses. Il en résulte que ce qu'y gagnait le cerveau, les artères le perdaient. Seulement la lésion définitive du cerveau était de beaucoup reculée en raison de ce que l'altération artérielle est très lente à se faire, et qu'elle existe longtemps avant de retentir sur la nutrition de l'encéphale. On voit aussi, dans le tableau de Lobstein, que les *petites artères* INTRA-*cérébrales* , c'est-à-dire les nourricières du cerveau, sont beaucoup moins fréquemment frappées que les grosses artères de la même région ; ce qui est d'accord avec la loi des diamètres (1).

Voilà pour les lésions de l'endartère en général; voici maintenant pour les lésions physiques de l'aorte. Elles sont, comme pour l'endocarde, des stries de frottement que l'on observe d'abord à la face ventriculaire des valvules sigmoïdes (fig. 51), au pourtour de l'orifice des artères coronaires (fig. 51 et 52), et sur la paroi interne de l'aorte, avec un maximum de fréquence au niveau des sinus de Valsalva et du grand sinus de l'aorte (fig. 51).

(1) Michel Peter, *Leçons de clinique médicale*, t. I, leçon XV.

Or c'est en ces points où se produisent les stries de frottement que se voient les proliférations de l'épithélium endartérique avec

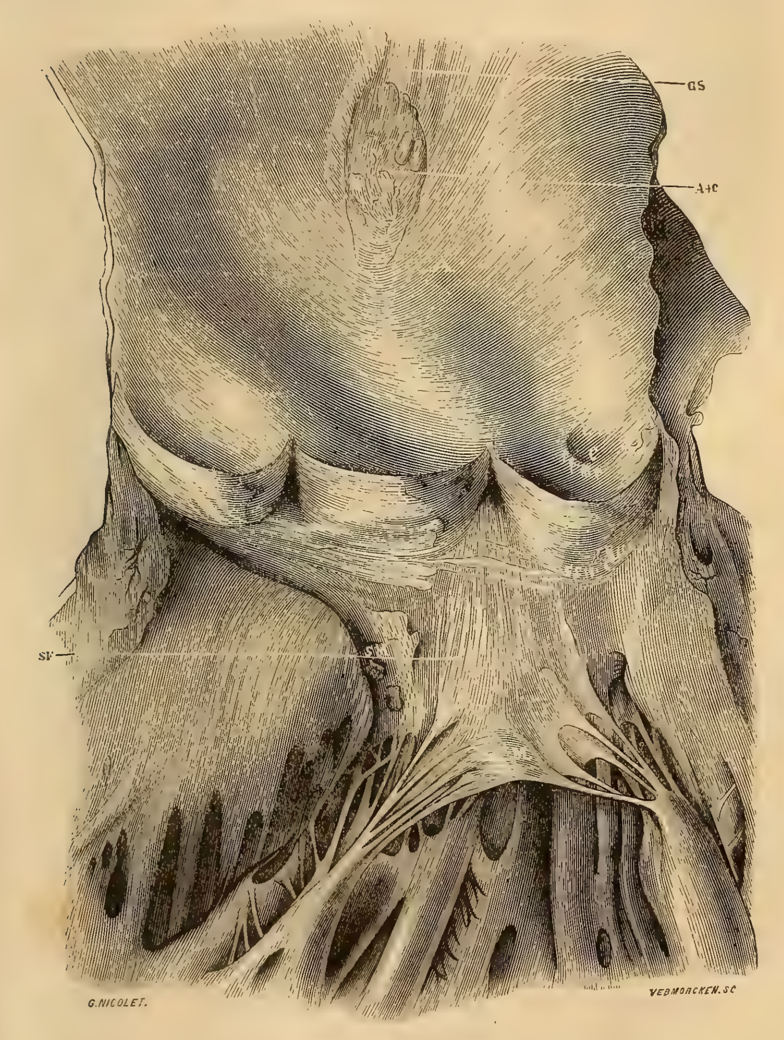


Fig. 51.

SF, stries de frottement. — SM, sinus mitro-sigmoïdien. — M, valvule mitrale. — A, aorte. — SS, stries de frottement de la valvule sigmoïde. — C, artère coronaire, stries de frottement et athérome à son niveau. — GS, grand sinus de l'aorte. — AC, athérome, plaques calcaires et commencement d'anévrysme à ce niveau.

simple épaississement par phlogose ou irritation, puis plus tard dégénérescence graisseuse; lesquelles constituent les plaques

athéromateuses plus ou moins saillantes, plus ou moins larges, plus ou moins confluentes. Ces plaques peuvent être rencontrées chez de très jeunes sujets, en dehors de toute inflammation

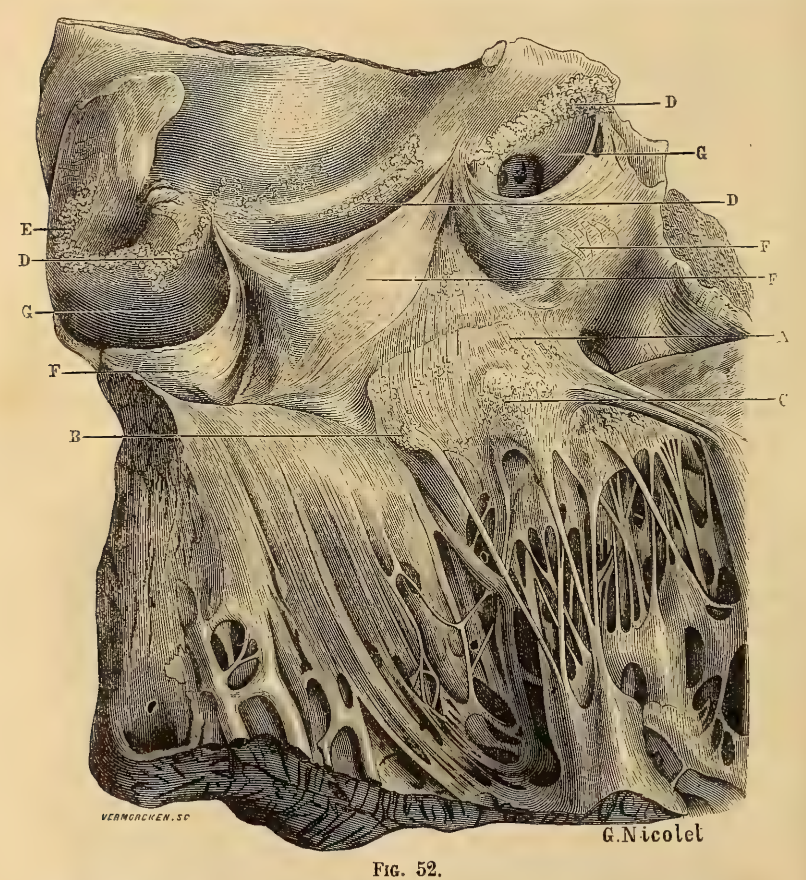


Fig. 52.

A, lame antérieure de la valvule mitrale. — B, stries de frottement et nodosités du sinus mitro-sigmoïdien. — C, mêmes lésions de la mitrale. — D, mêmes lésions de l'aorte. — E, mêmes lésions de l'orifice d'une artère coronaire. — F, valvules sigmoïdes. — G, nids de pigeon, dont l'un est déformé.

appréciable ; elles sont le résultat d'une dégénérescence rapide de l'épithélium proliféré au niveau des points fatigués. Chez le sujet sain, l'épithélium proliféré reste intact ; chez le sujet maladif, il s'altère rapidement : d'où la précocité d'apparition des plaques athéromateuses chez les jeunes sujets scrofuleux ; d'où également la fréquence de ces plaques à un âge, il est vrai, un peu plus avancé, chez les arthritiques.

CHAPITRE II

LÉSIONS INFLAMMATOIRES DE LA CROSSE DE L'AORTE

ARTICLE PREMIER

AORTITE AIGUE

Historique. — L'existence des phénomènes inflammatoires des membranes de l'aorte a été signalée par Arétée de Cappadoce. Galien, Cælius Aurelianus, ont décrit quelque chose qui ressemble à l'aortite; mais ce n'est qu'à une époque relativement voisine de la nôtre que cette affection a commencé à fixer l'attention des auteurs d'une manière définitive, et l'observation rapportée par Morgagni dans sa XXVI[e] lettre a été longtemps un fait unique dans la science.

En 1803, Portal signale un nouveau fait qu'il considère comme la répercussion d'un exanthème. A la même époque, Frank écrit un Essai sur la question, et en 1819 Corvisart, s'inspirant des idées de Frank, signale la rougeur de l'aorte constatée à l'autopsie comme la conséquence de l'inflammation aiguë de ce vaisseau.

En 1824, paraît le premier traité vraiment didactique écrit sur cette affection. Il est l'œuvre de Bertin et Bouillaud, qui lui consacrent plusieurs pages de leur ouvrage sur les *Maladies du cœur et des gros vaisseaux.*

Gintrac, en 1835, dans un mémoire lu à la Société médicale de Bordeaux, attribue la majorité des cas d'angine de poitrine à l'aortite aiguë (opinion trop exclusive, mais qui est d'accord avec ce que j'ai démontré à l'occasion de la péricardite aiguë, à savoir, la propagation possible de la phlogose ou de l'irritation d'un foyer, péricardique ou aortique, au plexus cardiaque). Vers la même époque, Corrigan, en Angleterre, soutient la même opinion. En 1861,

M. Leudet décrit dans les *Archives de médecine* plusieurs cas d'inflammation aiguë de l'aorte s'accompagnant de petits abcès formés entre les différentes tuniques du vaisseau.

En 1863, M. Lancereaux présente à la Société de biologie plusieurs exemples d'aortite aiguë où l'autopsie avait relevé de petites hémorrhagies de la tunique interne.

En 1868, M. Ranvier, dans un mémoire des *Archives de physiologie*, donne les caractères macroscopiques et histologiques de l'endaortite, et, à quelques années de là, M. Brouardel décrit les caractères cliniques et histologiques de la même affection survenant secondairement dans le cours de la variole et de l'infection purulente.

Enfin, en 1877, M. Léger, résumant dans sa *Thèse inaugurale* les travaux antérieurs et apportant des faits nouveaux, a donné une bonne description de l'ensemble général de cette affection, qui se trouve aujourd'hui exposée dans la plupart des recueils et ouvrages traitant des maladies de l'aorte. J'en ai moi-même tiré grand profit.

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'inflammation aiguë de l'aorte s'étendent en général à une assez grande longueur du vaisseau; on cite même une observation où l'on trouvait des traces de la phlegmasie jusqu'à la bifurcation de l'aorte abdominale.

Si les lésions sont plus circonscrites, elles s'étendent toujours au moins à la portion ascendante de la crosse, et elles augmentent d'intensité à mesure que l'on se rapproche du cœur.

La tunique externe est épaissie, lamelleuse, vascularisée; quelquefois même on y trouve de petites taches ecchymotiques. A sa surface, on voit des plaques molles, grisâtres, constituées par des exsudations fibrineuses. C'est au voisinage du cul-de-sac péricardique que les lésions sont le plus apparentes. La séreuse présente toutes les lésions de l'inflammation aiguë, ce qui tendrait à faire croire que la phlegmasie de l'aorte n'est alors que secondaire. Le péricarde est vascularisé à ce niveau; des néomembranes et des filaments celluleux unissent entre eux les deux feuillets de la séreuse. L'épanchement péricardique est peu considérable. Les filets du

plexus cardiaque, enserrés dans les produits résultant de l'inflammation de la partie supérieure du péricarde et de la tunique externe de l'aorte, participent eux-mêmes à l'inflammation. J'ai constaté dans ces cas la dissociation des filets nerveux, un épaississement considérable et irrégulier du névrilème, la transformation en une masse granuleuse ou amorphe de la myéline qui entoure le cylindre-axe. [Dans ces cas, le malade éprouve les douleurs et les symptômes de l'angine de poitrine (1).]

La tunique interne du vaisseau est d'un rouge vif; par places même, et cela surtout au niveau des sinus, cette coloration devient d'un rouge très foncé. Cette coloration persiste malgré un lavage continu. Comme dans un cas très net rapporté par M. Dujardin-Beaumetz, la surface interne peut être tomenteuse, veloutée, et présenter par places des points déprimés, moins foncés et qui paraissent être des exulcérations.

Cette surface interne est irrégulière, inégale, et présente des saillies produites par des exsudations plus ou moins considérables; ces saillies ont reçu le nom de *plaques gélatineuses*. Elles sont lisses, transparentes, quelquefois légèrement rosées ou opalescentes. D'une largeur qui peut varier d'une tête d'épingle à une pièce de 2 francs, elles sont disposées en îlots. Sur le bord de ces îlots, la membrane interne participe un peu de leurs caractères. Elle est transparente ou rosée, quelquefois incolore. Ces plaques sont rares dans l'aorte abdominale. Dans la plupart des cas, on rencontre en même temps que les lésions ci-dessus les lésions préexistantes de l'athérome, qui sont caractérisées par des îlots jaunâtres de consistance ferme. L'aspect général de la membrane interne de l'aorte est alors celui de plaques dures séparées par des bandes irrégulières présentant les caractères de l'inflammation aiguë. Les irrégularités que présente la tunique interne du vaisseau, soulevée et plissée, y favorisent la formation de thrombose, ne produisant d'ailleurs dans ce vaisseau que des caillots pariétaux incapables de l'oblitérer, mais qui pourraient dans certains cas se détacher et produire des embolies. On a vu souvent aussi l'aortite

(1) Voyez plus loin *Symptômes*, page 779.

aiguë s'accompagner de lésions des artères coronaires à leur embouchure dans l'aorte. Tantôt elles sont augmentées, tantôt diminuées de volume.

M. Lancereaux admet la présence, dans l'épaisseur de la membrane interne, de vaisseaux de nouvelle formation, qui, peu résistants, se rompraient et donneraient lieu à de véritables ecchymoses de la tunique interne de l'aorte.

La section du vaisseau fait voir que ses parois sont épaissies, et, à un faible grossissement, on distingue assez nettement la limite des différentes tuniques de l'artère.

Une préparation faite au niveau des plaques gélatineuses montre le relief de l'épaississement de la tunique interne aux dépens de la tunique moyenne. L'exsudat présente de petits amas de cellules embryonnaires arrondies, quelquefois irrégulières et allongées dans le sens du vaisseau. La plaque saillante est formée de cellules plates, fusiformes, séparées par des cellules embryonnaires isolées. La tunique moyenne est épaissie. Elle présente, dans l'intervalle de ses faisceaux élastiques, des cellules embryonnaires arrondies. Les accumulations de ces éléments nouveaux sont dirigées dans le sens du vaisseau. Le développement de vaisseaux sanguins est facile à apprécier dans cette membrane.

La tunique externe présente aussi dans toute son épaisseur des caractères très marqués d'inflammation. On y trouve des cellules embryonnaires et des vaisseaux sanguins de nouvelle formation. Cette phlegmasie laisse à sa suite une sclérose artérielle qui maintient les tuniques épaissies et adhérentes, et qui augmente le rétrécissement du vaisseau.

L'exsudat peut être aussi purulent, et se collecter en abcès dans les tuniques pour y subir la régression graisseuse et la résorption, ou rompre la tunique interne, pour donner lieu à l'infection purulente, ou bien encore produire un anévrysme aux dépens de la cavité qui le contenait.

On comprend après cet aperçu que le vaisseau soit plus friable et moins élastique que normalement. Et ce défaut de résistance explique aisément la dilatation globuleuse ou fusiforme, sans formation de poche anévrysmale, que présente toujours la portion

enflammée du vaisseau, quand la terminaison funeste n'a pas été trop rapide. Cette dilatation, qu'on a vue atteindre jusqu'à 20 centimètres de circonférence, cesse brusquement vers les limites de la crosse. Elle s'accompagne fréquemment d'insuffisance sans lésion des valvules sigmoïdes.

Une lésion consécutive est celle du cœur : il est *hypertrophié*. Cette hypertrophie porte surtout sur le *ventricule gauche*, qui augmente d'épaisseur et de capacité ; et elle est la conséquence du surcroît de travail du ventricule, en raison de la diminution ou de la perte d'élasticité de l'aorte. Dans certains cas d'embolies, on retrouve les infarctus dans les divers organes où ils peuvent se produire. Les plus fréquents sont ceux du parenchyme pulmonaire, qui, s'ils sont voisins de la surface pleurale, peuvent provoquer une pleurésie ordinairement assez circonscrite.

Étiologie. — L'aorte se trouve particulièrement prédisposée aux lésions de l'artérite par la richesse relative de sa tunique interne en éléments cellulaires.

L'anatomie pathologique montrant que l'aortite aiguë ne se développe jamais, pour ainsi dire, sans l'existence préalable de lésions athéromateuses, on peut dire d'une manière générale que toutes les circonstances qui favorisent la naissance de l'athérome ont une influence sur le développement possible d'une aortite aiguë ; et en réalité la distance est bien faible qui sépare l'athéromatie de la phlegmasie artérielle, de l'endartérite chronique. Mais, tandis que les chances d'athérome s'accentuent davantage à mesure que l'on approche de la vieillesse, le processus aigu diminue de fréquence passé un certain âge.

Les diathèses jouent un grand rôle, sinon le principal, dans le développement de l'aortite aiguë. Le rhumatisme, la goutte, la scrofule, la syphilis, l'alcoolisme, la saturnisme, ont une influence indéniable sur la production de cette affection : et la goutte comme l'alcoolisme étant plus fréquents chez l'homme, on conçoit que l'aortite aiguë soit aussi plus fréquente chez lui.

On a attribué à la tuberculose pulmonaire, à la répercussion d'un exanthème, à la suppression d'un écoulement habituel, un

rôle, à notre avis, bien hypothétique, dans la production de l'inflammation aiguë de l'aorte.

Quant aux fièvres graves, elles produisent, ainsi que l'a démontré M. Brouardel, des lésions limitées à quelques points de la membrane interne. Mais ces exemples d'inflammation partielle ne peuvent entrer en ligne de compte dans l'étude de l'aortite aiguë véritable.

On a signalé aussi l'influence des pneumonies, des pleurésies de voisinage. Mais il nous semble que l'on a pris alors pour origine de l'aortite des affections qui n'en étaient que la conséquence. On a indiqué aussi une aortite de propagation à la suite de l'endocardite aiguë. Cette opinion, soutenable en fait, présente bien des exceptions, car la plupart du temps l'aortite aiguë s'installe alors que les lésions de l'endocarde sont déjà anciennes. L'hypertrophie du cœur donnée comme cause de l'aortite aiguë par Hinterberger est plutôt le résultat que la cause de cette affection. Il se produit alors d'une façon rapide ce que nous avons vu s'effectuer dans l'artério-sclérose (1).

On a rencontré plusieurs cas d'aortite aiguë manifestement causés par le mal de Bright.

Ajoutons, pour ne rien omettre, que Giovanni a attribué à l'altération des vaso-moteurs de l'aorte un rôle important dans la production de l'inflammation aiguë de ce vaisseau.

Les causes efficientes sont surtout, chez un sujet prédisposé (scrofuleux ou arthritique), le froid, les grandes fatigues et les traumatismes.

Symptômes. — Un des premiers troubles fonctionnels de l'aortite consiste dans des *palpitations* plus ou moins prononcées, dont se plaint vaguement le malade. Puis tout à coup se manifestent des attaques d'*oppression* avec *angoisse extrême* dans la région préaortique et précordiale. Alors la *douleur* peut rayonner dans les deux membres supérieurs, et être telle que le malade s'arrête au milieu de sa marche. Ces attaques se répètent plus ou moins souvent,

(1) Voyez plus haut *Hypertrophie du ventricule gauche par artério-sclérose*, page 301.

et, dans leur intervalle, une dyspnée continue rend tout travail impossible.

L'aspect extérieur est le plus souvent caractéristique : le teint est pâle, plombé, terreux ou cireux ; le visage exprime la souffrance ou une vague anxiété ; le pouls est dépressible, régulier néanmoins, et parfois rapide. Les battements du cœur, réguliers aussi, n'ont rien d'extraordinaire, à cela près qu'ils présentent une énergie insolite. On n'entend aucun bruit valvulaire morbide à la région précordiale ; mais plus haut, à la région préaortique, on perçoit tantôt un double souffle, tantôt un seul souffle, systolique, qui se prolonge sur le trajet du vaisseau, tantôt enfin des bruits secs et durs.

Plus tard l'anxiété redouble ; le malade éprouve une sensation de *brûlure* qui s'exaspère par accès et devient comme une *déchirure rétro-sternale* véritablement atroce ; il peut être emporté subitement dans un accès ou même dans l'intervalle des accès.

Telle est la marche de l'aortite qui évolue rapidement. Il n'y a pas de fièvre, et cette apyrexie complète (signalée pour la première fois par Corrigan à l'encontre de tous les auteurs qui l'avaient précédé), cette apyrexie s'explique par la faible vitalité de l'aorte et le médiocre retentissement que peut avoir sur l'organisme son inflammation. On ne rencontre de la fièvre que dans les cas où la maladie se complique d'une phlegmasie intercurrente, comme, par exemple, d'une péricardite.

Dans quelques cas, l'aortite peut s'établir d'une façon insidieuse ; le premier symptôme n'est fourni alors que par l'auscultation, qui révèle des souffles aortiques ou des bruits secs et durs.

Voici maintenant pour l'analyse et l'interprétation des principaux symptômes :

La face est pâle par le fait de la contracture des petits vaisseaux résultant de la douleur du plexus cardiaque (1).

Les artères sont animées de *battements*, surtout celles de la base du cou, et la radiale peut présenter les caractères du pouls de Corrigan.

(1) Voyez plus ha t, pour l'interprétation de cette douleur et de ses conséquences, *Péricardite aiguë avec douleur*, page 93, et *Angine de poitrine*, page 667.

Le tracé sphygmographique donne une ligne d'ascension droite brusquement terminée par une pointe, puis un léger crochet suivi d'un plateau et d'une ligne à descente rapide. Quelquefois on n'obtient, dans des circonstances identiques en apparence, qu'une ligne ondulée, à oscillations larges, sans pointes ni crochets. Dans d'autres cas on a pu constater une inégalité très marquée des deux pouls, imputable au boursouflement de la tunique interne au niveau de l'origine des vaisseaux qui naissent de la crosse de l'aorte.

Par suite de l'absence de fièvre, le pouls est peu fréquent et ne bat guère plus de 70-80 fois par minute ; mais, pendant les accès de douleur, il est plus accéléré (ce qui tient à la perturbation fonctionnelle du plexus cardiaque), et il peut alors devenir petit et misérable.

Mais le symptôme principal, celui sur lequel le malade appelle surtout l'attention, est cette sensation de douleur, de pesanteur, d'étreinte à la région préaortique, sensation qui, par rayonnement sur le plexus pulmonaire, est accompagnée d'une dyspnée pouvant rendre presque tout mouvement impossible. En fait, cet ensemble douloureux est celui de l'angine de poitrine, et il n'est autre que la conséquence du rayonnement de l'inflammation de l'aorte sur le plexus cardiaque (1) ; et ces sensations peuvent être, comme dans l'angine de poitrine, provoquées par la pression exercée à l'aide du doigt sur la région préaortique.

Un symptôme presque aussi caractéristique est le sentiment de brûlure rétro-sternale pouvant rayonner dans le thorax tout entier, à droite comme à gauche : brûlure angoissante, qui peut même s'étendre à tous les membres ; et cela, vraisemblablement, par des réflexes ayant pour point de départ le plexus cardiaque. Enfin, et par le même mécanisme de rayonnement sur le sympathique vasculaire, certains malades ressentent des chocs violents sur le trajet des principales artères.

Les accès surviennent aussi bien le jour que la nuit, mais surtout la nuit. La position horizontale est insupportable pour les malades, qui sont alors obligés de se lever, en proie à une angoisse inexprimable.

(1) Voyez plus haut *Angine de poitrine*, pages 666 et 672 ; *Rapports de la crosse de l'aorte*, page 761, et *Anatomie pathologique*, page 775.

Il peut y avoir de l'œdème des extrémités inférieures ; mais il est léger et loin d'être constant, contrairement à l'opinion de Bizot, qui en faisait un des signes principaux de cette affection. Il n'est évidemment que le résultat non pas de l'aortite, mais de la fatigue ou de l'épuisement du cœur.

Les urines ne sont pas albumineuses ; quelquefois elles diminuent d'abondance.

Si l'aortite dure un certain temps, et surtout si elle s'est greffée sur une lésion athéromateuse, ancienne déjà, le cœur présente les signes de l'hypertrophie. L'aorte elle-même est dilatée ; à la percussion, la matité préaortique est de 1 à 3 centimètres plus étendue qu'à l'état normal (1). Au début de l'aortite, nous avons dit que par l'auscultation on pouvait percevoir, au niveau de l'origine de l'aorte, à droite de la partie supérieure du sternum, un bruit de souffle au premier temps, se propageant sur le trajet des vaisseaux. Plus tard peut se joindre à ce bruit un nouveau bruit, au deuxième temps, ayant aussi son maximum à droite de la portion supérieure du sternum et qui se propage en descendant jusque vers la pointe de cet os. Mais il s'en faut bien que ces bruits, qui indiquent une lésion des valvules sigmoïdes (aortite valvulaire), soient constants ; le plus souvent on n'entend que les bruits secs et durs dont j'ai parlé. D'autres fois on perçoit des frottements péricardiques, comme dans une belle observation due à M. Dujardin-Beaumetz (2), et même on ne perçoit que cela.

Il y a parfois une toux assez fréquente, soit par réflexe sur le plexus pulmonaire, soit pour rejeter quelques crachats blanchâtres, sanguinolents ou sanglants. De même qu'il peut y avoir péricardite par propagation, de même il peut se produire une pleurésie sèche de voisinage ; ce qui augmente matériellement la dyspnée que j'ai signalée et qui est engendrée par réflexe sur le plexus pulmonaire.

L'état général est mauvais ; l'appétit peut être conservé, mais il y a souvent de la dysphagie par réflexe sur le plexus œsophagien ; et parfois des vomissements sympathiques de matières bilieuses ou alimentaires par réflexe sur le pneumogastrique stomacal. On

(1) Voyez plus haut *Exploration clinique de l'aorte*, page 765.
(2) *Union médicale*, 28 avril 1877.

peut observer, chez quelques individus, de l'inégalité pupillaire, comme dans certains cas d'anévrysme de l'aorte.

Peu à peu la faiblesse générale arrive à la prostration ; il y a des sueurs profuses, surtout au réveil. On a signalé quelques cas de délire. Enfin, si l'aortite suppure, il peut survenir, comme l'a démontré mon savant ami le professeur Leudet, de Rouen, les symptômes de la pyohémie. Dans d'autres cas, la suppuration peut aller jusqu'à l'ulcération, qui fait communiquer l'aorte avec la trachée-artère ou l'œsophage, et c'est alors par une hémoptysie ou une hématémèse foudroyante que se termine la vie.

Marche et terminaisons. — L'aortite aiguë a une marche en général assez rapide. Tantôt la dyspnée augmente à la moindre cause, et le malade succombe pendant un accès ; tantôt il y a d'assez longs intervalles de bien-être, puis un accès de dyspnée survient qui emporte le malade. D'autres fois c'est aux progrès incessants de la dyspnée et de la cachexie qu'il succombe ; d'autres fois encore le malade meurt d'une infection purulente qu'aucune condition étiologique n'avait pu faire prévoir. Enfin, la mort peut avoir lieu brusquement, avec douleur angoissante, comme dans l'angine de poitrine et par le même mécanisme (1).

Diagnostic. — Il est parfois des plus difficiles, et ce n'est souvent qu'à l'autopsie qu'on reconnaît la nature de l'affection à laquelle a succombé le malade. Cependant les éléments de ce diagnostic sont : la *douleur angoissante* au niveau de la région préaortique ; un *sentiment de brûlure* parfois atroce dans cette région, et une *dyspnée* qui ne manque jamais, et qui est d'autant plus caractéristique que rien, à l'auscultation des organes respiratoires, ne paraît la motiver. Tels sont les trois principaux symptômes subjectifs de l'aortite aiguë. Dans ces cas, si à l'auscultation on perçoit des bruits secs et durs sur le trajet de l'aorte, s'il y a des battements carotidiens plus ou moins accentués, une vibrance particulière du pouls radial ; si en même temps on trouve la pointe du cœur abaissée, indice

(1) Voyez plus haut *Angine de poitrine*, page 664 et suiv.

d'une hypertrophie rapide du ventricule gauche, on a presque tous les éléments du diagnostic de l'aortite aiguë.

Il est évident que cet ensemble symptomatique est en réalité celui d'une *angine de poitrine* plus ou moins nettement accentuée. Il n'est pas moins évident que les symptômes accusés sont produits par le rayonnement de la phlogose sur les nerfs du plexus cardiaque, c'est-à-dire par un mécanisme pathogénique que j'ai longuement exposé à propos de l'angine de poitrine (1). Quand donc on observera ces symptômes, et que l'on constatera les signes physiques que je signale sur le trajet de l'aorte, on en conclura qu'il s'agit d'une aortite aiguë avec névrite du plexus cardiaque, c'est-à-dire, en définitive, qu'il y a *angine de poitrine* plus ou moins complète, *par aortite aiguë :* on comprend maintenant pourquoi je ne fais pas ici le diagnostic différentiel de ces deux affections.

On distinguera l'aortite aiguë de la *dyspnée cardiaque* (asthme cardiaque) par ce fait d'abord qu'il n'y a pas les signes d'une lésion valvulaire chronique (insuffisance mitrale, etc.); parce qu'ensuite les accès d'asthme cardiaque n'ont jamais la violence de ceux de l'aortite aiguë, et surtout qu'ils ne sont pas accompagnés de cette sensation de douleur et de brûlure rétro-sternales si caractéristiques de l'aortite.

Dans la *dyspnée urémique*, comme dans la dyspnée par aortite aiguë, rien dans l'état des organes respiratoires ne motive et n'explique l'oppression. On a donc pu, dans certains cas, songer à l'*urémie*, d'autant plus que les urines sont habituellement rares dans l'aortite aiguë; mais le diagnostic devra se fonder sur l'absence d'albuminurie et sur ce fait, que la rareté des urines ne va pas jusqu'à leur suppression ; enfin sur ce fait encore plus probant, qu'il existe généralement dans l'aortite ces souffles ou ces bruits dont j'ai parlé.

On distinguera également l'aortite aiguë de l'*anévrysme* de la crosse de l'aorte, d'abord parce que cette dernière affection est essentiellement chronique, ensuite parce qu'à l'auscultation on constaterait des bruits absolument différents : par exemple, deux

(1) Voyez plus haut *Angine de poitrine*, page 666 et suiv.

foyers d'auscultation, comme si l'on avait affaire à deux cœurs, et souvent un bruit de souffle préaortique absolument distinct des bruits du cœur; enfin, à la palpation, on percevrait une vibration, un *thrill*, et même une sensation de choc et de soulèvement.

Cependant il est des cas où des poussées d'*aortite aiguë* viendront se greffer sur un anévrysme de la crosse (lequel n'est le plus souvent que le résultat d'une aortite chronique); mais alors la constatation des symptômes et des signes de l'aortite aiguë permettront de reconnaître cette complication éventuelle de l'anévrysme.

L'*endocardite ulcéreuse* ne prêtera pas non plus à l'erreur, car elle s'accompagne toujours d'un état fébrile intense; tandis qu'à moins de complication péricardique, l'aortite aiguë est apyrétique.

Une *tumeur anévrysmale* peut être inaccessible à l'exploration stéthoscopique; il faut donc avoir soin de rechercher si le larynx, l'œsophage ou les poumons présentent des troubles fonctionnels résultant du voisinage d'une semblable tumeur.

Dans certains cas où une *infection purulente* se déclare tout à coup chez un sujet sur lequel on ne constate aucune des influences pathogéniques habituelles, on est en droit de songer, si l'examen du cœur ne donne que des résultats négatifs, à l'existence d'une aortite aiguë ayant déterminé l'infection purulente.

Pronostic. — Il est nécessairement très grave, la mort rapide ou subite étant presque toujours la terminaison de la maladie. Les cas de guérison sont rares, ou plutôt ce n'est vraiment qu'une rémission dans la maladie, qui passe alors à l'état chronique.

Traitement. — Il ne faut pas hésiter à employer le traitement antiphlogistique, mais le traitement antiphlogistique local seulement. On appliquera donc sur la région préaortique, soit une demi-douzaine de sangsues, soit autant et plus de ventouses scarifiées. C'est, en fait, ce que j'ai déjà conseillé à propos de la fluxion rhumatismale du plexus cardiaque et de l'angine de poitrine (1). Après les sangsues ou les ventouses, on devra continuer la médication révulsive par l'application de vésicatoires volants. Plus tard cette

(1) Voyez plus haut, page 710.

médication sera prolongée par un ou plusieurs cautères appliqués à la région préaortique et précordiale.

Comme médication auxiliaire, pour calmer les accès de dyspnée, on emploiera les injections de morphine en commençant par 5 milligrammes, pour arriver progressivement à 10, 15 et au delà, suivant la tolérance. On devra également prescrire les sédatifs du système nerveux, tels que le bromure de potassium, le bromure de camphre, etc. Les fumigations de datura stramonium ou d'autres solanées pourront amener également un soulagement pendant les accès.

En raison de la rareté des urines, il est absolument indiqué d'avoir recours aux diurétiques, et à ce titre on devra d'abord essayer la digitale, en commençant par de faibles doses, par exemple 10 à 15 centigrammes de poudre de feuilles en macération dans 150 à 200 grammes d'eau, à prendre dans le cours de la matinée. Pour ne pas fatiguer le malade, on donnera la digitale deux ou trois jours de suite seulement. C'est dans le même sens qu'agira la diète lactée, que l'on devra prescrire après la digitale et pendant une huitaine de jours. Quitte à revenir ensuite à l'usage de la digitale. De cette façon on obtient la tolérance pour l'une et l'autre médication. C'est surtout dans les cas où survient l'œdème des extrémités qu'on devra pratiquer cette thérapeutique alternante, en y ajoutant alors la médication purgative, avec la réserve qu'indiquent les forces du malade.

ARTICLE II

AORTITE CHRONIQUE — ATHÉROME

Je crois devoir décrire à la fois sous ce double titre des états morbides qui se confondent par la genèse, les lésions et les symptômes.

L'aortite peut être chronique d'emblée, mais le plus souvent elle succède à l'état aigu ou subaigu. Aussi MM. Cornil et Ranvier ont-ils pu dire avec raison qu'entre l'endartérite la plus aiguë et l'endartérite chronique à sa période ultime, on pouvait trouver tous

les intermédiaires, et observer, en particulier sur la crosse de l'aorte, toutes les phases du travail morbide non interrompu.

Nous adoptons parfaitement cette manière de voir, non seulement pour l'endartérite ou l'*aortite chronique*, mais aussi pour l'*athérome :* dans la dégénérescence athéromateuse ou graisseuse, aussi bien que dans l'aortite chronique, les lésions sont précédées d'un stade d'irritation qui ne diffère que par son degré plus ou moins accentué. L'origine inflammatoire des plaques athéromateuses était d'ailleurs admise par les anciens auteurs. Broussais et Bouillaud les considéraient comme une sorte de suppuration chronique dans les tissus secs. Or la prolifération cellulaire des couches profondes de la tunique interne révèle le caractère éminemment actif du processus, et démontre la nature inflammatoire de ces dépôts liquides qui siègent d'abord sous l'épithélium et qui représentent le début de l'*aortite chronique*. L'observation de foyers purulents sur la paroi d'un vaisseau athéromateux amena Virchow à penser, comme les anciens, que le début de la dégénérescence athéromateuse était l'inflammation de la paroi vasculaire. Luton croit de même que cette dégénérescence dérive, par une irritation locale de l'artère, d'un état inflammatoire antérieur. C'est à cette opinion que se rattache Laboulbène dans son récent *Traité d'anatomie pathologique*, et moi-même dans mes *Leçons cliniques* (1).

C'est d'ailleurs sur des nuances presque subtiles que certains auteurs, et surtout MM. Ranvier et Cornil, se fondent pour distinguer la dégénérescence graisseuse, sans irritation ni prolifération, de l'endartérite chronique avec irritation et prolifération. En fait, si l'on admet que la dégénérescence athéromateuse est une infiltration graisseuse sans prolifération, il faut reconnaître que la plaque athéromateuse, une fois formée, devient un foyer d'irritation et, par suite, d'endartérite chronique.

Ce sont là d'ailleurs des questions d'un intérêt plus doctrinal que pratique ; voyons donc quelles sont les lésions anatomiques de l'aorte ainsi chroniquement malade.

(1) Michel Peter, *Endartérite et dégénérescences artérielles*, leçons XV, XVI et XVII, 1873.

Anatomie pathologique. — A l'œil nu, on constate un épaississement constitué par des plaques gélatineuses ou semi-cartilagineuses, si l'affection est récente, athéromateuses ou calcaires, si elle est ancienne. La disposition de ces plaques est variable : tantôt elles sont réunies et confluentes, ce qui les a fait comparer à une éruption pustuleuse, ainsi qu'on peut le voir (planche II, page 220); tantôt elles sont disséminées et éloignées les unes des autres (C, fig. 53, et B, fig. 54). Ces plaques ne sont pas ordinairement limitées à l'aorte et on les trouve en même temps dans tout l'arbre artériel ; mais c'est surtout dans l'aorte et au niveau des troncs qui en partent (artères coronaires, tronc brachio-céphalique, sous-clavière et carotide primitive gauche) qu'elles sont le plus abondantes, suivant en cela les lois que nous avons établies entre le calibre, les courbures, la présence des divisions collatérales et la fréquence comme la gravité des lésions artérielles (1). Ces conditions, qui sont des plus favorables au choc du sang contre les parois vasculaires et à l'usure consécutive de celles-ci, se trouvent réunies à leur maximum dans l'aorte ascendante et dans la crosse. Aussi voit-on l'aorte ascendante et la crosse tenir le premier rang dans les tableaux dressés par Rokitansky et par Lobstein sur la fréquence des lésions.

La première conséquence de l'existence des plaques de dégénérescence est la déformation de l'aorte (*aortite déformante*) avec épaississement de ses parois (fig. 53). En même temps la résistance au choc de la colonne sanguine diminue progressivement et l'aorte se laisse dilater (fig. 53 et 54). Dans les cas où les lésions s'étendent sur une grande surface, la dilatation est générale pour toute la portion qui a subi l'altération. Si le segment atteint comprend toute la circonférence du vaisseau, la dilatation porte également sur toute cette circonférence et se présente avec un aspect ovoïde ou fusiforme, allongé dans le sens de l'artère; si au contraire les lésions n'occupent qu'un côté du vaisseau ou sont disséminées à sa surface, la dilatation devient irrégulière ou sacciforme (fig. 53 et 54) (*aortite noueuse*). Lorsque la dilatation dépasse un certain

(1) *Clinique médicale*, t. I, leçon XV, et dans ce volume, plus haut, page 770.



FIG. 53. — *Aortite chronique avec épaississement et déformation des parois.* (Coupe de l'aorte ascendante et de sa crosse, grandeur naturelle.)

A, *valvules sigmoïdes intactes* à leur face endocardique ou ventriculaire. — B, B, B, *endartère transformé* en totalité *en un tissu mamelonné* scléreux ou scléro-athéromateux. — C, *plaque athéromato-calcaire* de la convexité de la crosse; *érosion* centrale de cette plaque, intéressant l'endartère et la tunique moyenne, et qui eût été le point de départ d'un anévrysme si le malade eût vécu davantage. — D, E, F, *déformations profondes et dilatations anévrysmatiques de l'aorte.*

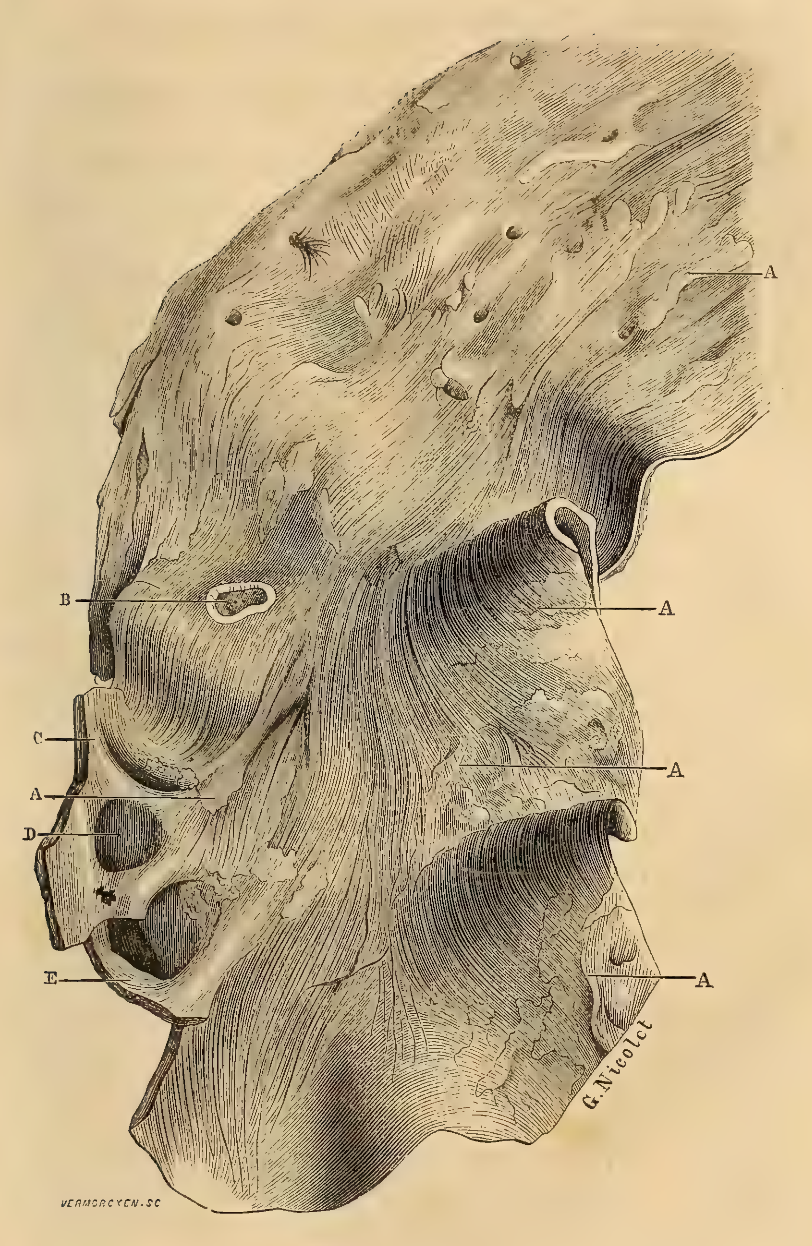


Fig. 54. — *Aortite chronique.*

A, A, A, *plaques scléro-athéromateuses.* — B, *plaque athéromato-calcaire, avec ramollissement central.* — C, D, E, *dilatations et défoncements de l'aorte, rudiments d'anévrysme.*

degré, elle devient une éventration, un *anévrysme faux* de l'aorte (fig. 53, page 788).

Les lésions histologiques de l'endartérite ont été étudiées avec le plus grand soin par Ranvier et Cornil.

Nous n'avons pas à insister sur la structure de l'endartère ; rappelons seulement qu'il est constitué par une couche endothéliale formée de cellules coniques, à noyau ovalaire ou fusiforme, et d'une membrane amorphe dans laquelle on peut même reconnaître deux couches superposées : la lame fenêtrée de Kölliker et une lame élastique plus épaisse. Cette tunique interne, d'une grande ténuité, est complètement dépourvue de *vasa vasorum*, et présente ainsi une organisation des plus simples : c'est comme une sorte de vernis, où la *vitalité est au minimum* et qui se dégrade très facilement ; d'où la fréquence de ses lésions ; d'où aussi la presque incurabilité de celles-ci, puisque la tendance à la guérison est proportionnelle à la force de réaction, proportionnelle elle-même au degré de vitalité.

Les lésions débutent par les couches les plus profondes de cette tunique interne. Ces éléments nouveaux diffèrent de ceux de l'aortite aiguë par ce fait qu'ils sont plus distants les uns des autres, et qu'ils s'entourent d'une membrane secondaire, transparente et réfringente, d'apparence cartilagineuse, modification de la substance intercellulaire bien étudiée par Virchow et propre à l'endartérite chronique. Pour Schopfhagen aussi, les lésions débutent dans l'endartère, mais dans la couche la plus interne et non dans les couches les plus profondes ; ce qu'il est facile de constater sur une coupe transversale. Mais l'intégrité des lames externes n'existe qu'au début : elles s'atrophient lentement sous l'influence de la prolifération croissante des cellules endothéliales, et la plaque formée finit par reposer sur la tunique moyenne de l'aorte, qui est elle-même hypertrophiée ou amincie.

Ainsi que je l'ai fait observer dans mes *Leçons de clinique médicale* (1), quel que soit le point de départ de la prolifération, les cellules auxquelles elle donne naissance ont une vitalité imparfaite,

(1) Tome I, leçon XVI, *Endartérite et dégénérescences artérielles.*

car elles sont nées sous l'influence d'une irritation morbide continue et chronique, et non du *nisus formativus* physiologique : elles sont toutes vouées à la dégénération graisseuse et à la mortification ou à la transformation athéromateuse, gélatineuse, cartilagineuse et calcaire. Dans la partie la plus profonde de la plaque, vers la tunique moyenne, apparaît un point jaune et opaque qui s'étend peu à peu vers la superficie et forme un foyer athéromateux.

Le pourtour d'un foyer athéromateux offre un relief sensible, tandis que son centre est déprimé (B, fig. 54, page 789), ce qui l'a fait comparer à une pustule ombiliquée de variole ; il arrive fréquemment qu'il se vide de son contenu, et il se présente alors sous la forme d'un godet, d'un ulcère à bords festonnés, rougeâtres ou jaunâtres. La bouillie athéromateuse qui remplit ces foyers est composée de granulations et de gouttelettes graisseuses, de débris des tuniques artérielles sous forme de lambeaux plissés, de cristaux d'acides gras et de tablettes rhomboïdales de cholestérine (Virchow). Cette bouillie peut se déverser dans le torrent circulatoire, et la cavité qui la contenait peut devenir l'origine d'un anévrysme. Ces cavités peuvent se trouver creusées dans une substance fibrillaire qui représente une transformation chondroïde de la tunique interne.

Dans certains cas, la dégénération calcaire, la calcification artérielle, coïncide avec la dégénérescence graisseuse ou se substitue à elle. Les particules calcaires se déposent entre les cellules proliférées, et forment des plaques imbriquées, demi-transparentes, cassantes, ayant un aspect écailleux (fig. 54), siégeant, soit sur un côté seulement de l'aorte, soit sur tout son pourtour, et la transformant en un tube rigide qui a cessé d'être élastique. Les plaques calcaires *pétrifiées* sont parsemées de figures et de stries irrégulières et anguleuses, mais ce ne sont pas des plaques « osseuses », car jamais on n'y a constaté de lamelles osseuses, de canaux de Havers, ni de moelle. Les plaques calcaires qui recouvrent des foyers athéromateux peuvent se briser et donner lieu à des colorations mélaniques par suite des métamorphoses pigmentaires du sang infiltré.

Il est rare de trouver les lésions de l'aortite chronique limitées

à la tunique interne : le processus pathologique offre une grande tendance à gagner en profondeur, et, après avoir atteint d'abord les couches les plus internes de la *tunique moyenne*, il se généralise à toute son épaisseur. Dans un premier stade, la tunique moyenne s'épaissit d'une manière très notable, et entre ses faisceaux élastiques il se forme des îlots irréguliers de cellules embryonnaires d'origine franchement inflammatoire (Poulin) : c'est la forme aiguë. Plus tard les cellules s'organisent en un tissu cellulaire de nature fibreuse. Pour Ranvier et Cornil, les altérations de la tunique moyenne sont toujours de nature régressive, et consistent essentiellement en une dégénérescence granulo-graisseuse des fibres musculaires et une destruction moléculaire des fibres élastiques ; d'où résultent des granulations et des fragments qui sont peu à peu éliminés. Il s'ensuit que la couche musculaire peut être complètement détruite de cette façon, ou ne persister qu'en certains points sous forme d'îlots ; et, bien que la tunique moyenne soit remplacée par du tissu conjonctif, il est facile de comprendre quel rôle peut jouer ce changement de structure dans la production des anévrysmes spontanés.

Ce n'est pas tout : le processus pathologique ne s'arrête pas à la tunique moyenne, mais, continuant son action destructive de proche en proche, il finit par atteindre la tunique externe : l'endartérite aortique primitive est devenue une *pantartérite*. Enfin l'altération atteint le tissu conjonctif périvasculaire et les organes voisins. C'est alors que l'on observe de l'épaississement et des plaques laiteuses du péricarde dans sa portion aortique ; des fausses membranes (voy. *fm*, fig. 48, p. 672) reliant le péricarde aortique au péricarde pariétal, ce péricarde à la plèvre, et l'aorte à l'artère pulmonaire. Mais les lésions les plus importantes à étudier sont celles du plexus cardiaque et du nerf phrénique, qui sont nécessairement englobés par ces brides membraneuses (fig. 48). Ces lésions ont été des plus manifestes dans quelques cas étudiés avec le plus grand soin par M. Choyau et par moi : ce sont celles de la névrite du plexus cardiaque. Une gangue de tissu conjonctif, infiltrée d'un grand nombre de noyaux en prolifération, enserrait les filets nerveux du plexus cardiaque, les écartait les uns des autres et les

étranglait de place en place : en certains points, la gaîne du nerf était vide, et la myéline, altérée, était uniformément transformée en une masse granuleuse amorphe. Quant aux nerfs phréniques, ils présentaient identiquement les mêmes lésions : prolifération conjonctive étranglant les tubes nerveux, altération granuleuse de la myéline et disparition de celle-ci sur certains points (1).

En même temps que le processus pathologique envahit les organes du voisinage, il s'étend aussi à l'intérieur du vaisseau, suivant sa longueur, soit vers la périphérie et surtout vers l'embouchure des collatérales; soit vers l'orifice aortique, dont il atteint les valvules, qui deviennent alors inégales, rigides, raboteuses et donnent lieu ou à un rétrécissement, ou à une insuffisance aortique. Enfin dépassant ces valvules, ce qui est plus rare, le travail pathologique peut se propager vers l'endocarde. Il se produit alors des lésions d'orifice plus ou moins graves, et une hypertrophie fonctionnelle du ventricule gauche, sur laquelle je me suis déjà longuement étendu (2).

Je ne saurais mieux faire, pour terminer ce chapitre d'anatomie pathologique, que de citer ici un cas d'aortite chronique dont l'autopsie a été recueillie avec soin dans mon service en 1874.

Examen nécroscopique du cœur.

Diamètre transversal		19 centimètres.
— vertical		15 id.
Ventricule gauche : épaisseur de la paroi à la partie moyenne et au tiers inférieur		19 millim. à 2 centim.
Ventricule droit : épaisseur de la paroi à la partie moyenne		6 millimètres.
Idem à la partie supérieure		5 id.
Endocardes. — Absolument intacts.		
Capacité du ventricule gauche.	Hauteur	10 centimètres.
	Largeur	78 millimètres.
Capacité du ventricule droit	Hauteur	10 centimètres.
	Largeur	8 id.

Sur la face antérieure du ventricule droit, on trouve une *plaque* laiteuse de 5 centimètres de hauteur sur 4 centimètres de largeur ;

(1) Voyez plus haut *Angine de poitrine*, page 672 et suiv.
(2) Voyez plus haut, pages 777 et 304.

cette plaque est lisse dans sa partie centrale et réticulée sur ses bords, qui ressemblent assez à du tissu cicatriciel ancien. Sur quelques points du contour, en haut et à droite, existent une dizaine de productions analogues à de petites verrues.

A la pointe, on remarque une *autre plaque laiteuse* de 3 centimètres de hauteur sur 2 centimètres de largeur. Cette plaque, qui siége, non pas à la pointe même, mais au point de la face antérieure du ventricule gauche qui vient frapper la paroi thoracique, est lisse dans sa moitié gauche, et présente dans sa moitié droite des prolongements imbriqués, analogues à des fausses membranes.

A la partie antérieure de l'artère pulmonaire on voit une autre *plaque laiteuse*, lisse, et large de 3 centimètres sur 2 centimètres de hauteur.

A la partie postérieure la plus saillante du ventricule droit, on trouve encore une *plaque laiteuse* de 4 centimètres de hauteur sur 25 millimètres de largeur; cette plaque est lisse dans sa partie centrale, réticulée sur son bord inférieur.

Enfin, à la jonction de l'oreillette droite et de l'auricule, se voit une cinquième plaque laiteuse plus petite.

L'*aorte*, dans sa portion ascendante, ainsi que dans sa portion descendante, est littéralement recouverte de plaques athéromateuses. Toute la face antérieure de la première portion est dégénérée, et l'on peut à peine, dans une étendue de quelques millimètres, trouver l'endartère sain. L'athérome, à l'origine de l'aorte, simule par sa disposition une série de pustules, et dans tout le reste de son étendue cette apparence pustuleuse disparaît, remplacée par une disposition froncée de l'endartère. Au centre de la partie la plus froncée, qui correspond au grand sinus de l'aorte, se voit une dépression d'apparence cicatricielle, sans perte de substance sur la face externe, dont le point correspondant à cette dépression est une saillie analogue à une grosse pustule d'acné; à ce niveau, la diminution d'épaisseur du vaisseau est considérable, et plus tard probablement elle fût devenue le point de départ d'un anévrysme faux.

Un peu au-dessous du point où l'aorte croise la bronche gauche, et à la partie convexe de cette région, l'artère présente une dé-

pression capable de loger une grosse noix; sur la face externe, au même niveau, on voit une saillie correspondante (point de départ d'un anévrysme faux consécutif). En ce même point existaient des productions d'apparence fibreuse formées par des caillots. En sorte qu'une seule autopsie peut présenter toutes les lésions de l'aortite chronique avec toutes les conséquences de celle-ci.

Symptômes. — La description des symptômes de l'aortite chronique est subordonnée à l'anatomie pathologique, car ceux-ci sont différents suivant que les lésions : 1° sont bornées à la tunique interne de l'aorte; 2° occupent toute l'épaisseur de la paroi vasculaire; 3° se sont propagées aux organes circonvoisins; 4° ont atteint en outre les vaisseaux et le cœur (1).

A la première période, alors que l'endartère seul est lésé, l'aortite n'a pas de symptômes; ce qui se comprend sans peine, puisque le revêtement interne des artères, ainsi que le commandait son but physiologique, est insensible, et n'a ni *vasa vasorum* ni nerfs. Ici, comme dans les autres tissus privés de nerfs, la cornée, le cartilage, etc., la phlogose ne peut pas faire que des tissus physiologiquement insensibles deviennent douloureux à l'état pathologique.

Cependant certains malades se plaignent d'éprouver une sensation de gêne, de plénitude, comme de distension, ou encore une douleur sourde, non permanente, et qui se produit, soit à la suite d'un effort plus ou moins prolongé, soit à la suite d'une vive émotion. Tout cela est ressenti profondément, soit vers le deuxième espace intercostal gauche, soit vers le deuxième espace intercostal droit, et correspond, comme siège, soit à l'aorte ascendante, soit au grand sinus de ce vaisseau.

Lorsque la douleur apparaît, plus intense, mieux dessinée, plus persistante, c'est que l'irritation inflammatoire a atteint le tissu cellulaire circonvoisin, ou les nerfs, ou les organes adjacents. Mais déjà, dans ce cas, la phlegmasie a dépassé l'endartère et s'est pro-

(1) Voyez J. Richard, *Thèses de Paris*, 1879.

pagée par voie de rayonnement, non seulement à toute l'épaisseur du vaisseau, mais aux tissus et aux organes qui l'avoisinent.

Alors même que l'endartère seul est lésé, et sans que le malade perçoive encore les sensations dont je viens de parler, des signes physiques peuvent révéler les lésions de l'endartère. Ainsi, à l'auscultation, on peut percevoir (et le fait est déjà hautement significatif) ces bruits secs et durs dont j'ai déjà parlé (1), et qui se produisent au moment de la diastole aortique. Ce sont des bruits comme de carton, de tôle, dont le malade peut avoir conscience quand sa tête repose sur l'oreiller, et que j'ai entendu un malade qualifier de « bruit de tambour ». C'est en vain qu'en pareil cas on chercherait un bruit de souffle : celui-ci n'existe qu'à la condition qu'il y ait lésion des valvules sigmoïdes par endartérite, et alors il se fait entendre vers la base, soit au premier, soit au second temps de la révolution du cœur. Ou bien encore ce souffle peut se produire au niveau de saillies considérables, athéromateuses ou calcaires, de la paroi interne, ou au niveau de l'orifice d'un sac anévrysmal; alors il ne s'agit plus d'une aortite simple, mais d'une complication possible de celle-ci (2). A la percussion, on peut constater une augmentation de la matité transversale à la région préaortique, matité qui peut être déjà de 1, 2 et même 3 centimètres plus considérable qu'à l'état normal.

Mais c'est surtout à la deuxième période de l'aortite, c'est-à-dire quand l'aorte est malade dans la totalité de ses parois, que cette dilatation s'observe; le plessigraphe (3), en permettant de limiter les organes à un millimètre près, donne alors les résultats les plus précis et les plus importants.

A la percussion de la région préaortique, la matité obtenue est à la fois celle de l'aorte et de l'artère pulmonaire, qui sont intimement unies l'une à l'autre. D'après une série de recherches personnelles faites à l'état physiologique, nous avons pu déterminer ce diamètre de matité vasculaire, et constater qu'il variait de 4 centimètres et demi au minimum à 5 centimètres et demi au maximum chez

(1) Voyez plus haut, pages 779 et 766.
(2) Voyez plus loin *Anévrysmes de la crosse de l'aorte.*
(3) Voyez plus haut, page 28.

l'homme, et de 2 centimètres et demi au minimum à 4 centimètres au maximum chez la femme. Si donc nous trouvons une matité transversale dépassant 5 centim. et demi chez l'homme et 4 centimètres chez la femme, nous serons en droit de conclure que notre sujet a une aorte malade, dilatée, athéromateuse, peut-être calcaire.

J'ai constaté sur le vivant un diamètre transversal de l'aorte atteignant 8 centimètres, et un diamètre oblique de 10 centimètres.

Dans un autre cas, que M. le docteur Cuffer a publié dans la *France médicale*, l'aorte présentait une largeur de 9 centimètres et demi.

En même temps que cette dilatation, on peut constater des altérations des bruits du cœur. Il est assez fréquent d'entendre alors un double bruit de souffle systolique et diastolique indépendamment de toute lésion concomitante de l'orifice aortique. Le souffle rude, râpeux, du premier temps, avec prolongation dans les vaisseaux du cou, dépend à la fois des inégalités de l'endartère et de l'augmentation du calibre du vaisseau, par suite de laquelle l'orifice valvulaire, malgré son intégrité, peut être considéré comme relativement rétréci. Il s'accompagne souvent, à la palpation, d'un frémissement vibratoire intense. On a aussi attribué ce souffle à l'anémie, mais son timbre rude et sec le distingue nettement du souffle doux de l'anémie. Le souffle du second temps est plus rare, et il semble qu'il ne puisse guère être produit que par un commencement de dilatation. Mais le second bruit du cœur subit des modifications dont Skoda avait bien saisi déjà l'importance, et auxquelles M. Guéneau de Mussy attribue une très grande valeur pour le diagnostic de l'ectasie aortique : il est sec, métallique, tympanique, d'intensité variable suivant le degré de rigidité de l'artère; il se propage dans le sens de l'aorte, parfois même il s'entend en arrière, près du rachis.

La dilatation de l'aorte a encore pour effet d'élever la crosse, de sorte qu'il est possible, dans certains cas, de la sentir, un peu vaguement il est vrai, en déprimant fortement la fossette sus-sternale; en même temps les artères sous-clavières deviennent superficielles et se montrent à la base du cou, derrière la clavicule. Mais cette dilatation simple n'est jamais telle qu'elle puisse produire la compres-

sion de la trachée ou de la bronche gauche avec cornage, de l'œsophage, du nerf récurrent, ou des gros troncs veineux. De pareils phénomènes sont le fait, non plus d'une dilatation simple, mais d'un anévrysme de la crosse.

La perte d'élasticité de l'aorte produit un pouls fort et brusque, parfois un peu dépressible, parfois encore un peu irrégulier. Le sphygmographe donne un tracé caractéristique : la ligne d'ascension est verticale, et suivie d'un plateau horizontal, puis d'une ligne de descente très oblique et *sans dicrotisme* (*pouls sénile* de Marey).

L'aortite a sur le sang des conséquences dont la gravité se comprend d'elle-même : ce sont la *coagulation* au niveau des plaques athéromateuses ou calcaires, et l'*adultération* par le déversement et le transport dans le système circulatoire de la bouillie athéromateuse. Au niveau des plaques d'aortite, il se fait des coagulations qui peuvent rester adhérentes ou se détacher, et aller former dans un organe essentiel un infarctus ou un ramollissement par caillot embolique. La bouillie athéromateuse, outre des phénomènes mécaniques analogues, donne parfois lieu à des symptômes graves d'infection, comme on en observe dans l'endocardite ulcéreuse (1).

Lorsque le processus inflammatoire s'étend de l'aorte aux organes voisins, c'est surtout les nerfs qu'il atteint, et les altérations que nous avons signalées à propos de l'anatomie pathologique se traduisent par un phénomène constant, la *douleur* ; non plus cette douleur sourde, vague, cette sensation de gêne à la région préaortique dont j'ai parlé tout à l'heure, mais une douleur intense, parfois continue, d'autres fois ne se manifestant avec violence qu'à l'occasion de certains efforts ou d'une vive émotion, d'autres fois enfin éclatant tout à coup et revêtant la forme d'une véritable attaque d'angine de poitrine.

La douleur continue présente une intensité variable : tantôt c'est une sensation de barre transversale, soit au niveau de la région préaortique, soit au niveau de l'épigastre : une sorte de constriction comme si la poitrine était serrée dans un étau ; tantôt ce sont des élancements traversant la poitrine d'avant en arrière, naissant

(1) Voyez plus haut *Endocardite ulcéreuse*, pages 401 et 409.

spontanément, ou lorsqu'on presse avec le doigt sur le sternum au niveau des deux premiers espaces intercostaux. La douleur de l'aortite chronique s'observe dans une zone limitée à droite par le bord du sternum, à gauche par une ligne parallèle passant à deux travers de doigt du bord gauche du sternum, en bas par la troisième côte. Les exacerbations présentées par la douleur rétro-sternale sont généralement nocturnes.

Ces douleurs d'accès se produisent donc de préférence pendant la nuit. Elles s'irradient entre les deux épaules et le long des nerfs intercostaux, gagnent le plexus brachial et le plexus cervical; il peut y avoir des palpitations violentes et douloureuses; l'angoisse est inexprimable et s'accompagne d'un sentiment constant et vraiment caractéristique d'imminence de mort (laquelle peut d'ailleurs survenir avec une rapidité inouïe), d'une pâleur considérable, d'un état exsangue et d'un refroidissement des extrémités, comme dans toutes les irritations intenses du grand sympathique. C'est, au fond, un véritable accès d'*angine de poitrine*.

Tous ces symptômes dépendent de la névrite des filets du plexus cardiaque et du sympathique, à laquelle il faut encore attribuer les palpitations qui se produisent en dehors des accès, les irrégularités du pouls, les nausées, les vomissements, l'inégalité pupillaire, etc. La névrite du nerf pneumogastrique se traduit par un ralentissement possible du cœur, une dyspnée à exacerbations irrégulières allant parfois jusqu'à l'orthopnée, comme nous en avons rapporté des exemples : cette dyspnée s'accompagne assez fréquemment d'un sentiment de strangulation et d'autres phénomènes laryngés. La névrite du phrénique, qui peut se produire en même temps, provoque une douleur spontanée aux attaches du diaphragme et au cou, et empêche les grands mouvements respiratoires. Le malade indique lui-même ces lésions des nerfs en signalant la douleur qu'il éprouve, soit sur les parties latérales du cou (c'est-à-dire sur le trajet des nerfs pneumogastriques), soit à la base du cou (c'est-à-dire à l'origine des nerfs phréniques), soit sur les côtés du sternum (c'est-à-dire sur le trajet des nerfs phréniques), soit aux insertions diaphragmatiques (c'est-à-dire au niveau des expansions terminales de ces nerfs), soit enfin à la région préaor-

tique proprement dite (c'est-à-dire au niveau du plexus cardiaque). Eh bien! ces douleurs, indices des lésions nerveuses dont je parle, le médecin peut les provoquer ou les exagérer par la pression à l'aide du doigt sur tous les points que je viens de mentionner. Et l'on pourrait presque dire alors que le diagnostic se fait ou se précise rigoureusement « avec le doigt ».

A une période plus avancée de la maladie, et surtout lorsque la phlegmasie s'est étendue à la presque totalité de l'arbre aortique, la perte d'élasticité du vaisseau, sa rigidité, contraignent le ventricule gauche à augmenter la force de ses contractions; d'où s'ensuit son hypertrophie, à laquelle peuvent concourir aussi, pour une certaine part, les palpitations (1).

La propagation de l'endartérite aux valvules sigmoïdes modifie les claquements valvulaires. On perçoit alors au premier temps un bruit de souffle sec et rude, se prolongeant dans le sens de l'aorte; ce bruit est dû aux rugosités, aux inégalités du bord libre et des surfaces valvulaires, sans qu'il y ait, à proprement parler, rétrécissement de l'orifice aortique. Les valvules aortiques, devenues rigides et épaissies, ne s'appliquent plus aussi exactement sur les parois de l'aorte pendant la systole. Le second bruit valvulaire est encore plus altéré : il est sourd, indistinct, mal frappé. Puis, peu à peu on sent naître un bruit de souffle, d'abord très peu distinct, mais qui, de mois en mois, se transforme en un souffle nettement aspiratif, et qui n'est autre que le souffle d'une *insuffisance aortique* développée par l'aggravation graduelle de l'endartérite des valvules sigmoïdes.

Indépendamment de ces souffles intrinsèques, on peut constater un bruit extrinsèque, qui n'est autre qu'un frottement péricardique dû à la propagation de l'inflammation de l'aorte au péricarde. C'est une péricardite sèche qui se révèle à l'autopsie sous la forme de fausses membranes (2).

Enfin, l'endartérite peut se généraliser, et les altérations des artères périphériques se traduisent par l'augmentation d'épaisseur,

(1) Voyez plus haut *Hypertrophie du cœur*, p. 304, et *Palpitations*, p. 265 et 660.
(2) Voyez plus haut, fig. 48, page 672.

la rigidité, la perte d'élasticité de l'artère, et par des flexuosités et des dilatations moniliformes qui en sont la conséquence directe. C'est dans les cas de ce genre, où la phlegmasie s'est étendue de la crosse de l'aorte à l'aorte descendante, que l'on a constaté la douleur produite par la percussion de la région dorsale à gauche de la colonne vertébrale. C'est encore dans les cas où l'endaortite s'est ainsi généralisée, qu'on a pu signaler une respiration presque nulle dans le poumon gauche par compression de la bronche gauche, en même temps qu'un œdème limité au bras gauche par compression du tronc veineux brachio-céphalique du même côté.

Les coagulations fibrineuses déposées sur les irrégularités de la tunique interne peuvent déterminer l'oblitération des petites artères et amener l'ischémie et la gangrène.

Dans ces cas d'artérite chronique généralisée, les conditions de vitalité des organes sécréteurs sont modifiées. Il en peut résulter, pour les reins en particulier l'albuminurie, et pour l'organisme la déchéance générale.

Le pouls change de caractère, il devient plus brusque et plus fort. Quand survient l'insuffisance aortique, il est plus dépressible : c'est le pouls de Corrigan, que révèle plus nettement encore le tracé sphygmographique.

Cet ensemble de symptômes et de signes, dont aucun, isolément, n'est pathognomonique, permet de conclure avec une extrême probabilité à l'existence d'une aortite chronique.

Marche. — Formes. — Bien que cette affection évolue presque toujours d'une manière extrêmement lente, j'ai observé deux cas dans lesquels elle a suivi une marche très rapide. L'un de ces malades est mort, moins d'un mois après le début des douleurs, en présentant un œdème considérable et des congestions pulmonaires et hépatiques très accentuées. Le second malade mourut, au bout de quelques mois seulement, œdématié de toutes parts.

En dehors de ces cas, pour ainsi dire exceptionnels, les phénomènes qui révèlent ordinairement la propagation de la phlegmasie aux tissus et aux organes voisins de l'aorte, sont des troubles fonctionnels propres à l'*angine de poitrine;* toutefois le tableau sympto-

matique de cette dernière affection est loin de se trouver ici au complet : de la dissociation de ces symptômes d'emprunt résulte la variété très grande qu'on observe dans les formes et dans la marche de l'aortite chronique. Tantôt on n'observe, en effet, que des douleurs assez faibles siégeant au niveau de la région préaortique; et pendant longtemps l'affection peut demeurer, surtout sous l'influence d'un traitement propice, à l'état de *forme ébauchée*. Tantôt les phénomènes de l'angine de poitrine se caractérisent davantage, et leur ensemble présente parfois la symptomatologie presque complète de cette affection. Tantôt enfin certains de ces désordres s'accusent seuls ou prédominent pendant longtemps. C'est ainsi que, dans certains cas, j'ai observé des douleurs sternales et sus-scapulaires, une céphalalgie tenace ayant son siège vers la nuque, des insomnies, des vertiges, de l'agitation, de l'anxiété, et des sueurs critiques naturelles. Chez d'autres malades, les troubles digestifs ont un rôle plus accusé, et j'ai noté plus spécialement les douleurs gastriques, le gonflement stomacal, les nausées, les vomissements, le refroidissement périphérique. Chez certains sujets, la tendance syncopale domine ; il y a des palpitations, de la dyspnée, du vertige, au moins au début ; puis surviennent des douleurs qui, par la pression du doigt, se propagent au loin et suivant la direction qu'elles affectent dans les cas typiques d'angine de poitrine. Enfin, dans certains cas, ce sont les désordres pulmonaires qui offrent la plus grande gravité ; on voit survenir alors l'oppression, la cyanose, et des congestions diverses (hépatique, pulmonaire), ou des œdèmes plus ou moins généralisés, qui répondent à une période pour ainsi dire cachectique de la maladie.

Pronostic. — Quelle que soit d'ailleurs la forme de l'aortite chronique, son pronostic est toujours sérieux : ainsi cette affection est redoutable en raison des dilatations, des anévrysmes, des ruptures auxquels elle peut donner lieu ; en raison encore des embolies, de l'infection putride possible, des troubles cardiaques, dont elle peut être le point de départ ; enfin, elle est surtout redoutable en ce sens qu'elle peut entraîner la mort subite, soit par le fait d'une rupture du vaisseau, soit par suite d'une attaque d'angine de

poitrine par névrite cardiaque et en vertu d'un mécanisme que j'ai longuement exposé précédemment (1).

Diagnostic. — Au point de vue des phénomènes subjectifs, c'est surtout par la douleur que l'aortite chronique se révèle au malade ; et, tant que cette douleur reste localisée à la région préaortique, il est facile au médecin, d'après tout ce que nous avons dit, d'en déterminer le siège et d'en reconnaître la nature. Si donc, une fois son attention éveillée sur la possibilité de l'existence d'une lésion chronique de l'aorte, le médecin veut bien rechercher par l'auscultation, je ne dis pas seulement des souffles (qui le plus souvent font défaut), mais ces bruits secs, durs, retentissants de l'aorte « de parchemin », « de carton » ou « de tôle » ; si, de plus, il veut bien mesurer attentivement le diamètre de la matité préaortique, il lui sera facile de déterminer avec précision, et par l'oreille et par le doigt, l'existence d'une phlegmasie chronique de l'aorte.

Ce diagnostic aura plus de précision encore si le médecin découvre les signes d'une altération analogue sur d'autres points de l'arbre artériel : ainsi, par l'auscultation, il percevra des bruits durs le long du trajet de l'aorte thoracique descendante ; par le toucher, il constatera la dureté, les flexuosités, l'état moniliforme des artères radiales ou temporales, etc.

Maintenant, si la douleur rayonne de la région préaortique à tous les points où elle se fait sentir, ainsi que nous l'avons indiqué dans la description de l'aortite chronique, l'ensemble symptomatique n'est autre alors que celui de l'angine de poitrine ébauchée ou complète ; et le diagnostic absolu est celui-ci : « attaque d'angine de poitrine, PLUS *aortite chronique* »; c'est-à-dire, en réalité, qu'on a découvert à la fois un trouble fonctionnel grave et le point de départ matériel de celui-ci ; et l'on sait d'une façon tristement certaine qu'on n'est pas en présence seulement d'une simple « névralgie » du plexus cardiaque, mais d'une « névrite » de ce plexus, névrite par aortite et névrite plus ou moins prochainement mortelle (2).

(1) Voyez plus haut *Angine de poitrine*, page 668.
(2) Voyez plus haut *Angine de poitrine*, page 671.

On conçoit donc que je n'aie pas ici à faire le diagnostic différentiel de l'aortite chronique d'avec l'*angine de poitrine*. Seulement, je ne saurais trop insister, à ce sujet, sur la nécessité pour le médecin, en présence de symptômes d'angine de poitrine, de rechercher avec soin les signes révélateurs de l'aortite chronique; lesquels ne lui permettront pas seulement de faire le diagnostic avec une extrême précision, mais de rattacher l'attaque dont il est témoin à une lésion de l'aorte : ce qui implique immédiatement l'excessive gravité du cas et la possibilité de la mort à bref délai.

Je ne m'arrêterai pas ici à discuter le diagnostic d'avec l'*asthme*, l'*emphysème*, l'*urémie* et toutes les autres causes de dyspnée; mais un diagnostic différentiel important est celui de l'*insuffisance aortique* et de l'*hypertrophie ventriculaire*. Eh bien, au cas de souffle au second temps du cœur et à la base, avec pouls de Corrigan, etc., il est bien évident qu'il s'agit d'une insuffisance aortique; mais alors se pose un point de sémiotique du plus haut intérêt, c'est à savoir de déterminer si cette insuffisance incontestable coexiste ou non avec une aortite chronique. On devra donc alors rechercher les signes de celle-ci. S'ils font défaut, et surtout s'il existe des antécédents de rhumatisme chez le malade, l'insuffisance aortique est vraisemblablement d'origine endocardique. Si, au contraire, on constate ces signes, c'est à l'aortite qu'il faut rapporter l'insuffisance sigmoïde, et nous savons la différence fondamentale qui distingue ces deux formes de l'insuffisance : celle par aortite pouvant être suivie de toutes les conséquences de l'aortite (névrite du plexus, syncope, mort subite), celle par endocardite n'entraînant nécessairement pas ces accidents redoutables (1).

Quant au diagnostic de l'hypertrophie ventriculaire gauche, la question n'est pas de savoir (chose facile) si elle existe, mais de déterminer les causes de son existence. Eh bien, les signes que nous avons dit être ceux de l'aortite chronique permettront de différencier l'hypertrophie ventriculaire par aortite de celle qui est la conséquence d'une lésion valvulaire mitrale, de l'emphysème pulmonaire, etc. Quant à l'hypertrophie ventriculaire par artério-

(1) Voyez plus haut *Insuffisance aortique*, page 523.

sclérose, elle se confond en réalité par bien des points avec celle par aortite chronique, l'artério-sclérose n'étant, au fond, qu'une variété de l'aortite.

Étiologie. — L'aortite chronique qui succède à la forme aiguë reconnaît évidemment les mêmes causes que celle-ci, et surtout l'impression du froid. Quant aux phlegmasies du cœur et du péricarde, aux commotions violentes, aux ulcérations de l'œsophage et de la trachée, aux tumeurs du médiastin, etc., qu'on a classiquement invoquées, elles ne me semblent guère jouer un rôle manifeste dans la production de l'aortite chronique. La cause la plus évidente de celle-ci, celle qui prime toutes les autres, c'est la *vieillesse*. Sur dix sujets, a dit Bichat, on en rencontre au moins sept qui présentent des incrustations calcaires au delà de la soixantième année. On peut aller plus loin, et affirmer que la dégénérescence athéromateuse ou calcaire existe chez tous les vieillards indistinctement, avec des degrés seulement dans l'intensité et la généralisation. Et la chose se comprend facilement : chez le vieillard, peut-être par le fait même de l'altération des organes circulatoires (cœur et vaisseaux), la nutrition générale est languissante, l'innervation diminuée, d'où un retentissement immédiat sur les tissus dont la vitalité est peu active, comme par exemple l'épithélium de l'endartère. D'un autre côté, l'âge implique une longue durée des causes physiques de la dégénérescence artérielle, le choc et l'usure. « L'altération de l'artère a de la sorte une double origine, l'une générale ou dynamique, et par le fait même de la vie ; l'autre locale ou physique, et par le fait même de la fonction et de la texture (1). »

Le *sexe* a une influence également très marquée sur la production de l'aortite chronique. Les hommes sont atteints deux fois plus que les femmes, ce qui tient évidemment aux conditions de la vie plus active de l'homme, qui plus aussi que la femme se livre aux excès alcooliques et vénériens.

Les lésions de l'aortite chronique peuvent encore être l'expres-

(1) Michel Peter, *Leçons de clinique médicale*, t. I, leçon XV.

sion locale d'une altération générale de l'organisme survenant prématurément et artificiellement sous l'influence de l'*alcoolisme*, prématurément, mais naturellement, par le fait d'une *diathèse*.

L'alcoolisme chronique n'est de fait qu'une vieillesse anticipée ; l'alcoolique vit vite et vieillit rapidement. Aussi bien l'action de l'alcool sur l'aorte est-elle complexe, à la fois locale et générale, directe et indirecte. L'action locale, l'action topique, nuisible de l'alcool ne peut être niée, mais elle est certainement la moins importante de beaucoup : le passage du sang à travers l'aorte est trop rapide, son contact avec les parois trop peu prolongé, pour que l'alcool qu'il contient puisse à lui seul produire la lésion de l'endartère. Et ce qui le prouve bien, c'est la rareté des lésions de l'artère pulmonaire, règle constatée par tous les auteurs et que n'infirment pas les faits isolés cités par Lancereaux. L'alcoolisme agit sur l'organisme tout entier et amoindrit la vitalité générale : il met l'individu dans les conditions d'une vieillesse anticipée et artificielle avec toutes ses conséquences.

Les diathèses déterminent également l'affaiblissement de l'organisme et amènent une moindre résistance à l'usure vitale dans les tissus les moins organisés.

La *goutte*, par exemple, a été signalée par tous les auteurs comme une cause fréquente d'aortite, et Stokes parle de l'aortite goutteuse comme d'une affection bien évidente et bien démontrée. Le *scorbut*, le *saturnisme*, peuvent aussi entraîner les altérations de l'aorte, et cela probablement, non pas d'une façon directe, mais par un affaiblissement et par une résistance moindre de l'endartère aux causes physiques de l'usure. La *syphilis* agit plus directement dans la production de l'aortite chronique, et les lésions de l'endartère sont vraisemblablement produites de la même façon que celles de la couche épithéliale de la peau et des muqueuses, ainsi que le psoriasis en offre un exemple. A toutes ces diathèses nous ajouterons la *scrofule*, qui était le point de départ de lésions artérielles prématurées dans un cas que nous avons rapporté ailleurs (1).

(1) Michel Peter, *Leçons de clinique médicale*, t. I, leçon XVI.

Traitement. — Il est bien évident que le malade devra éviter les exercices violents, les mouvements précipités, les fortes émotions, les boissons alcooliques, les repas copieux, le coït, etc. De même aussi la grossesse, qui augmente la masse du sang et accroît la tension artérielle, devra être évitée. Ce sont là de pures mesures prophylactiques destinées à s'opposer à l'aggravation de l'aortite.

Quant au traitement direct, il n'est autre que la révulsion : révulsion sous toutes les formes. Dans le cas de douleurs vives et d'accidents aigus intercurrents, parfois si redoutables, il ne faut pas hésiter à appliquer des ventouses scarifiées ou des sangsues à la région préaortique en nombre proportionné à l'intensité des accidents. Lorsque ceux-ci sont moins pressants, que le péril est moins imminent, on applique un vésicatoire à la même région. Voilà pour les accidents aigus, à l'occasion desquels on peut être appelé dans le cours d'une aortite jusque-là insidieuse et latente.

Mais le traitement réel de l'affection chronique, c'est la révulsion chronique ou à répétitions. J'entends par révulsion chronique l'application d'un ou de deux cautères aux second et troisième espaces intercostaux gauches, soit qu'on les laisse s'éteindre, ce qui demande cinq ou six semaines, pendant lesquelles la révulsion continue d'exercer son action bienfaisante, soit qu'on les entretienne à l'aide d'un pois pendant un temps indéfini. J'entends par révulsion à répétitions la cautérisation ponctuée au fer rouge ou au thermocautère. Je fais alors appliquer de vingt à trente pointes de feu chaque fois, tous les huit jours par exemple, à la région préaortique. J'ai vu par ces pratiques la matité diminuer de 1, 2, et 3 centimètres dans l'espace de quelques semaines. J'ignore ce qui se passe dans le vaisseau ; je suppose que, sous l'influence de la révulsion, l'aorte revient sur elle-même, ayant retrouvé tout ou partie de son élasticité à mesure que la phlogose diminuait. Dans tous les cas, le fait est absolument certain que, parallèlement à l'amélioration dans l'ensemble des symptômes, on constate alors une diminution dans l'étendue de la matité préaortique. Voilà ce qu'une pratique considérable m'a démontré.

On devra toujours donner, comme médicament interne, l'iodure de potassium, d'abord parce que c'est un des résolutifs les meil-

leurs, ensuite parce que, sous son influence, j'ai vu, soit une amélioration durable, soit la guérison se produire. Dans un cas mémorable, mon ami le professeur Fournier a guéri par l'iodure de potassium à haute dose (4 grammes par jour) un médecin chez lequel l'aortite, d'origine syphilitique, avait déterminé une dilatation énorme avec compression de la trachée. Mais, dans les cas même où l'aortite n'est pas d'origine syphilitique, l'iodure de potassium, à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme, rend d'incontestables services.

Quant à la diète lactée, elle agit principalement comme diurétique, et, diminuant la tension artérielle générale, amoindrit de ce fait la pression à l'intérieur du vaisseau malade.

Pour la digitale et tous les médicaments dits « cardiaques », ils ne sont indiqués que comme auxiliaires de la circulation et au même titre qu'ils le sont dans les affections organiques du cœur (1).

ANÉVRYSMES DE LA CROSSE DE L'AORTE.

Historique. — Les anévrysmes de l'aorte étaient complètement ignorés des anciens, qui ne connaissaient que les anévrysmes extérieurs. L'histoire scientifique des anévrysmes de l'aorte ne commence guère que vers 1557, époque où André Vésale pratiqua la première autopsie d'anévrysme aortique observé pendant la vie. L'étude de cette affection n'était pas beaucoup plus avancée en 1670, quand Elsner, en rapportant la description d'un anévrysme trouvé par Riva, intitula son travail : *De paradoxico aneurysmate aortæ.* — Malpighi (1628-1694), et plus tard Morgagni (1760), firent une étude plus complète de ces lésions aortiques. Résumant et commentant les observations de plusieurs savants tels que Lancisi et Valsalva, ils eurent le mérite de créer pour ainsi dire l'histoire clinique et dogmatique de ces anévrysmes.

Après eux, Scarpa et Corvisart s'appliquèrent surtout à diagnostiquer la maladie sur le vivant. Puis Laennec, Bouillaud, Thurnam (qui découvrit les anévrysmes artério-veineux de l'aorte), et enfin

(1) Voyez plus haut *Traitement des lésions valvulaires*, page 549.

Stokes, donnèrent de cette affection des descriptions magistrales qui sont encore aujourd'hui consultées avec fruit.

Nous ne pouvons terminer ce court historique sans mentionner les travaux de Broca sur ce sujet (1856) : considérant la question dans son vaste ensemble, cet éminent chirurgien fait ressortir le contraste qui existait alors entre les progrès du traitement appliqué aux anévrysmes chirurgicaux et l'incertitude des moyens applicables aux anévrysmes internes.

Anatomie pathologique. — On peut trouver sur l'aorte les diverses variétés d'anévrysmes spontanés qu'on rencontre sur le reste de l'arbre artériel.

La dilatation de toutes les tuniques constitue ce qu'on appelle l'*anévrysme vrai*. Cet anévrysme, nié par Scarpa, est aujourd'hui admis par presque tous les anatomo-pathologistes. Dans l'anévrysme vrai, les parois de l'artère sont presque toujours altérées. Il semble devoir résulter de là que la tunique interne ne saurait participer, en raison de sa fragilité, à une distension trop forte ; mais, par suite de ces altérations, il se produit dans cette tunique, ainsi que dans les tuniques moyenne et externe, un travail hypertrophique qui préside au développement de l'organe, tout en le dilatant et en en transformant les parois.

L'*anévrysme vrai* des auteurs n'est au fond que l'exagération de la *dilatation* artérielle par altération du vaisseau. Quant à la dilatation simple et physiologique, c'est-à-dire sans altération pariétale préalable, celle par exemple que j'ai découverte sur les gros vaisseaux chez la *femme enceinte*, et qui résulte du trop-plein vasculaire, elle diffère trop par les dimensions non moins que par l'ensemble des phénomènes, pour être jamais confondue avec l'anévrysme (1).

L'*anévrysme mixte interne* des anciens auteurs, c'est-à-dire la saillie de la membrane interne à travers une déchirure des tuni-

(1) Dans mes recherches sur la « pléthore gravidique », j'ai constaté chez les femmes enceintes une augmentation de 1 centimètre à 1 centimètre et demi dans la matité transversale de la région préaortique. Cette matité est au maximum quand la grossesse est à son terme, et elle diminue rapidement après l'accouchement.

ques moyenne et externe, n'est plus guère admis aujourd'hui, malgré l'opinion de Haller, de Dubois et de Dupuytren.

Quant à l'*anévrysme mixte externe*, nous en reparlerons à propos de l'anévrysme faux consécutif, avec lequel il peut aisément être confondu.

Nous pouvons trouver en outre sur l'aorte les variétés suivantes d'*anévrysmes faux :*

1° *Anévrysme faux primitif,*
2° *Anévrysme faux consécutif,*
3° *Anévrysme diffus,*
4° *Anévrysme disséquant,*
5° *Anévrysme artério-veineux.*

L'*anévrysme faux primitif* se produit lorsqu'à la suite de rupture et de perforations spontanées du vaisseau, la mort ne survenant pas immédiatement, une infiltration sanguine peut s'opérer lentement et progressivement dans les organes parenchymateux ou celluleux.

L'*anévrysme faux consécutif* est la variété observée le plus fréquemment sur l'aorte. Le sac est d'abord constitué par la tunique externe de l'artère (*anévrysme mixte externe*); puis, par les progrès incessants de la tumeur, le sac s'assimile insensiblement le tissu cellulaire avoisinant, et l'anévrysme faux consécutif est dès lors constitué.

L'*anévrysme diffus* succède à la rupture d'un anévrysme vrai; il se trouve limité par une tunique adventice formée généralement aux dépens du tissu conjonctif circonvoisin.

L'*anévrysme disséquant* se rencontre surtout sur l'aorte ascendante. Il commence d'abord par une simple déchirure de la tunique interne; puis la lésion allant en augmentant, le sang décolle cette tunique de la tunique moyenne, et revient au vaisseau par une ouverture située plus bas. D'autres fois la tunique moyenne est décollée de la tunique externe. Il est des cas où l'on a vu ce canal accidentel offrant une forme assez régulière et tapissé d'une membrane de nouvelle formation assez semblable à la membrane interne des artères. Le décollement occupe quelquefois la totalité du vaisseau; il est alors circulaire : il y a comme deux vaisseaux emboîtés l'un

dans l'autre. Enfin il peut être disposé en spirale, ainsi que l'a observé Laennec.

L'*anévrysme artério-veineux* ou *variqueux* résulte de la communication de l'aorte avec une cavité veineuse. Lorsqu'un anévrysme de l'aorte s'ouvre, par suite de la compression et de l'ulcération des parois, dans l'oreillette droite ou dans l'une des veines caves, le sang circule de l'aorte vers l'oreillette ou vers la veine sous l'action de la pression la plus forte ; et l'hémorrhagie, qui résulterait d'une rupture vasculaire en tout autre point, est ici évitée par le fait même de cette communication des systèmes artériel et veineux.

Les anévrysmes de l'aorte thoracique sont plus fréquents que ceux de l'aorte abdominale, d'après ce qu'il semble résulter des statistiques de Crisp et de Lebert.

Les anévrysmes de l'aorte (à l'exclusion des anévrysmes diffus et artério-veineux) peuvent être rapportés aux trois types suivants : le *fusiforme*, le *cratériforme* et le *sacciforme*. Ce dernier est le plus fréquent; il atteint quelquefois d'énormes dimensions et peut offrir alors les plus grandes variétés. Tantôt il affecte la forme d'une *ampoule ;* tantôt il présente celle d'*une poche à collet*, suivant la remarque de Cruveilhier.

Quant au volume de la tumeur anévrysmale, il varie depuis celui d'un œuf de poule jusqu'à celui d'une tête de fœtus. Pelletan cite un cas où la tumeur occupait la presque totalité de la cavité abdominale. La poche pouvait contenir jusqu'à 5 litres de sang.

Quelles que soient d'ailleurs la forme et les dimensions du sac, on rencontre souvent dans l'intérieur de l'anévrysme des caillots fibrineux occupant quelquefois toute la cavité. Ces caillots, généralement décolorés, ont été formés par couches successives en procédant de la périphérie au centre ; ce qui explique qu'ils soient plus durs dans la partie contiguë aux parois de la poche que vers l'intérieur. Ces coagulations fibrineuses peuvent amener, dans les cas heureux, la guérison spontanée de l'anévrysme ; et dans certains de ces cas on n'a plus trouvé qu'une callosité remplaçant la tumeur, celle-ci ayant subi une sorte de travail de résorption et de rétraction. Au centre de ces dépôts fibrineux, adhérents en général à la

face interne du sac et parfois perforés par un conduit aboutissant à l'origine d'une collatérale, on trouve des caillots moins résistants et plus colorés; les plus internes, c'est-à-dire les plus récents, sont tout à fait mous et diffluents; les derniers ne sont que des coagulations formées après la mort. A mesure que les caillots fibrineux se déposent, ils diminuent la cavité de la poche anévrysmale et permettent au cours du sang de se régulariser de plus en plus. Mais, par suite de la rétraction de ces caillots, la cavité reprend peu à peu son ampleur, et la protection momentanée que donnaient à la paroi ces caillots épais et mollasses cesse peu à peu; celle-ci se laisse alors distendre à nouveau sous l'effort de l'ondée sanguine; la circulation y devient alors de nouveau stagnante, et de nouvelles coagulations se déposent. Ces dépôts, d'abord mous et rougeâtres, remplissent plus ou moins la poche, et se rétractent ensuite peu à peu en se décolorant et en prenant l'aspect fibrineux des caillots anciens. Il se forme ainsi plusieurs couches stratifiées, entre les lamelles desquelles on trouve des granulations graisseuses et pigmentaires provenant des globules rouges et des quelques globules blancs emprisonnés primitivement dans les mailles des coagulations récentes et colorées. Dans les cas où le sac anévrysmal s'enflamme, on voit se former du pus entre les lamelles fibrineuses; d'autres fois ces parois consolidées présentent des incrustations calcaires. Cette formation des dépôts stratifiés, qui joue un si grand rôle dans la physiologie pathologique de ces tumeurs, varie nécessairement avec la forme et la disposition du sac, qui ont une influence considérable sur la circulation du sang dans l'intérieur de l'anévrysme.

Les anévrysmes de l'aorte affectent avec les organes voisins des rapports fort importants, parce que, d'une part, de ces connexions on peut tirer des données utiles au diagnostic; parce que, d'autre part, le pronostic varie suivant la nature de ces rapports.

Quand l'aorte est le siège d'une dilatation anévrysmale, le cœur lui-même, les oreillettes, l'artère pulmonaire, la veine cave supérieure, la trachée, l'œsophage, le nerf récurrent gauche, les pneumogastriques, les phréniques et quelques filets du grand sympathique, peuvent être le siège de phénomènes de compression dont l'étude mérite le plus grand soin. La tumeur se développe-

t-elle davantage, la paroi thoracique peut être perforée. D'autres fois c'est dans le poumon que la tumeur se creuse un foyer. La colonne vertébrale elle-même peut participer à la compression et présenter des érosions.

Les côtes, les vertèbres, et particulièrement le sternum, sont rapidement détruits par un mécanisme qui n'est autre que celui de l'absorption, ainsi que l'ont démontré Hunter, Scarpa et Hogdson. On a vu les clavicules luxées à leur extrémité interne et rejetées en dehors.

De même, les tissus mous, les nerfs, les muscles, lorsqu'ils ont été comprimés longtemps, se détruisent, et disparaissent par suite d'une sorte de résorption.

Lorsque l'anévrysme est en rapport avec une cavité, au bout d'un certain temps il finit par s'y ouvrir. Mais la rupture a lieu différemment, suivant que la cavité est tapissée par une séreuse ou par une muqueuse. Lorsqu'un organe tapissé par une séreuse est en rapport avec un anévrysme, la paroi de cet organe s'amincit peu à peu et se rompt sous l'influence de l'impulsion sanguine; la rupture de l'anévrysme a lieu alors dans l'intérieur de la cavité. Lorsque l'anévrysme est en rapport avec un organe tapissé par une muqueuse, il se forme une eschare au point comprimé ; cette eschare se détache facilement, et l'anévrysme se rompt dans l'organe en question.

L'anévrysme de l'aorte peut être aussi en rapport avec une cavité vasculaire, et notamment avec un organe veineux (veines caves ou oreillette droite), dans lequel il peut s'ouvrir en donnant lieu à un anévrysme variqueux.

Les dilatations, les poches anévrysmales, ne sont pas les seules altérations de l'aorte elle-même. Outre les lésions de l'aortite, soit aiguë, soit chronique, qui peuvent être le point de départ d'une tumeur anévrysmale, on rencontre encore, dans la maladie qui nous occupe, sur le trajet du vaisseau, des traces d'une phlegmasie secondaire. Cette phlegmasie peut se manifester par la présence du pus dans la poche anévrysmale, par des traces de gangrène dans les parties qui recouvrent la tumeur, enfin par une coagulation rapide dans l'anévrysme, et susceptible, dans quelques cas

malheureusement assez rares, de conduire à une guérison spontanée.

On y trouve aussi d'autres lésions, telles que la dégénérescence graisseuse et des incrustations calcaires, qui peuvent être le résultat de l'aortite chronique, et devenir l'origine d'autres tumeurs anévrysmales, comme elles ont été vraisemblablement celle de l'anévrysme existant.

Les collatérales de l'aorte, celles qui émanent du vaisseau au niveau de l'anévrysme, présentent aussi diverses altérations. Tantôt elles offrent des rétrécissements, et peuvent même devenir, par le fait de thromboses, complètement imperméables au sang; tantôt, au contraire, elles participent à l'ectasie de l'aorte et sont dilatées en même temps qu'elles peuvent être déviées.

Signalons encore des altérations du côté du cœur, des traces de phlegmasies anciennes de la séreuse et des valvules, la dilatation des cavités, l'hypertrophie des ventricules. Quand l'anévrysme occupe l'origine de l'aorte, on trouve fréquemment une dilatation de l'orifice aortique, et par suite une insuffisance des valvules sigmoïdes.

Enfin, à l'autopsie, on constatera les diverses lésions qui résultent de la terminaison même de l'anévrysme, par embolies, par inflammation du sac, par gangrène, ou par rupture. Le plus souvent, si l'anévrysme siège à l'origine de l'aorte, la rupture a lieu dans une des cavités du cœur; s'il siège sur l'aorte ascendante, elle a lieu dans le péricarde, dans l'oreillette droite, dans le poumon, dans la plèvre, dans la bronche droite, dans la trachée, dans l'œsophage. S'il siège sur la crosse de l'aorte, la perforation peut se faire directement au dehors ; mais on verra plus souvent l'anévrysme ouvert dans la trachée ou les bronches, dans l'œsophage, dans le médiastin postérieur, dans le péricarde, dans le poumon, dans la plèvre, dans l'artère pulmonaire, ou dans la veine cave supérieure. S'il siège enfin sur l'aorte descendante, on peut le trouver rompu dans les mêmes organes; il peut même s'ouvrir dans le rachis; mais on constatera le plus souvent sa perforation dans l'œsophage ou dans la plèvre.

Indépendamment de ces lésions, pour ainsi dire immédiates,

on reconnaîtra encore les diverses altérations qui sont la conséquence plus ou moins directe des phénomènes de compression.

Étiologie. — Les anévrysmes de l'aorte reconnaissent deux ordres de causes : des causes prédisposantes et des causes occasionnelles.

1° *Causes prédisposantes.* — Parmi les causes prédisposantes, nous citerons toutes les dégénérescences athéromateuses, stéatomateuses, calcaires de l'aorte. — Nous accorderons une influence spéciale à l'abus des liqueurs alcooliques, et surtout à la syphilis (1). Les hommes y sont plus sujets que les femmes, dans la proportion de 10 à 3 environ. L'anévrysme de l'aorte est fort rare dans le jeune âge, bien que Breschet, dans sa traduction d'Hodgson, ait cité un cas d'anévrysme aortique chez une fille de dix ans. Suivant Corvisart, on ne trouverait pas l'anévrysme chez le vieillard après quatre-vingts ans. C'est de cinquante à soixante ans qu'il est le plus fréquent; il est dû alors principalement à l'état athéromateux qui résulte de l'usure du système artériel et de l'aorte en particulier. De trente à quarante ans, il est encore assez commun; on peut le rattacher alors à l'influence des affections inflammatoires du vaisseau.

Après avoir mentionné l'influence de l'hérédité, dont Trousseau a signalé un remarquable exemple dans ses *Cliniques*, on peut dire que les races jouent dans la production de l'anévrysme de l'aorte un rôle indiscutable. Nous ne craindrons pas d'affirmer avec Broca qu'il est plus fréquent en Angleterre que sur le continent. Cette fréquence s'expliquerait d'ailleurs par le régime diététique suivi par les habitants des îles Britanniques, qui abusent des liqueurs alcooliques, et sont par suite plus exposés à la goutte, à l'alcoolisme, et par conséquent à l'athérome.

Signalons encore cette prédisposition singulière qu'on a nommée *diathèse anévrysmale*, et qui tient en réalité à la faiblesse de texture primitive du système artériel.

On a regardé comme pouvant provoquer l'anévrysme de l'aorte :

(1) Lancereaux, Mémoire lu à la Société de chirurgie le 30 septembre 1863.

la phthisie, le rhumatisme aigu, la goutte, la répercussion d'un exanthème, la suppression d'un flux habituel; mais je ne fais que mentionner ces causes banales sans y attacher d'autre importance.

La cause prédisposante la plus importante des anévrysmes est l'athéromatie de l'aorte; c'est là ce qui explique la fréquence très grande des anévrysmes à la partie convexe de l'aorte ascendante, ainsi qu'à la face postérieure de l'aorte descendante (1).

2° *Causes occasionnelles.* — Les mouvements violents, les efforts prolongés ou brusques, les excès de table, les émotions même, ainsi qu'il résulte d'une observation remarquable rapportée par M. Legroux, jouent un rôle certain dans la production des anévrysmes de l'aorte. Dans ces cas, la tension du sang augmente dans le vaisseau artériel; elle est d'autant plus considérable, qu'on se rapproche davantage de l'origine du vaisseau. Ce fait explique encore la fréquence plus considérable des anévrysmes sur le trajet de l'aorte et de la crosse en particulier.

Suivant Morgagni, on rencontrerait surtout cette altération chez les postillons, les courriers, les cavaliers, c'est-à-dire chez les gens que leur profession oblige à faire de violents efforts des bras. Lancisi a remarqué que cette lésion se rencontre assez souvent aussi chez les joueurs de trompette.

Dans quelques cas, certaines toux violentes paraissent avoir été la cause de l'anévrysme. Les efforts de respiration de l'asthme, les vomissements fréquents, ont été indiqués par certains auteurs comme pouvant produire cette lésion. J. Frank s'étonne même que les efforts d'expulsion du fœtus pendant l'accouchement ne soient pas suivis plus fréquemment d'anévrysme aortique.

Les auteurs n'ont pas signalé la grossesse comme cause occasionnelle de l'anévrysme de l'aorte; un cas que j'ai observé me permet de croire que la pléthore gravidique, en augmentant la pression artérielle, pourrait bien provoquer, au maximum, sur une aorte primitivement affaiblie ou altérée, ce qu'elle fait pour l'aorte saine, qu'elle *dilate* (ainsi que l'artère pulmonaire) : j'ai constaté, en effet, que la matité préaortique augmente toujours

(1) Voyez plus haut *Aortite chronique.*

de 1 centimètre à 1 centimètre et demi pendant la grossesse par le fait de la plus grande masse de sang en circulation. On conçoit que la pression de la pléthore gravidique aille jusqu'à produire un anévrysme, les parois artérielles étant peu résistantes. En tout cas, voici un fait observé par moi, où l'on ne trouve guère que la grossesse comme cause de l'anévrysme, et que je rapporte en raison de l'intérêt qu'il présente :

Une femme, âgée de trente ans, entre le 13 mai 1882 dans mon service de la Charité pour des accidents dyspnéiques d'une grande intensité.

Cette femme n'a eu d'autre antécédent pathologique qu'une fièvre typhoïde quatre ans auparavant; pas de rhumatisme ni de syphilis. Son père est mort d'une *maladie de cœur.*

Actuellement cette femme est dans le septième mois d'une première grossesse.

C'est depuis le début de sa grossesse, dit-elle, qu'elle se sent incommodée ; mais, depuis trois semaines, les accidents ont pris une telle gravité, que la malade a dû s'aliter. Successivement ont apparu de la toux, une dyspnée habituelle, puis des palpitations et des accès de suffocation ; le tout sans hémoptysie.

Actuellement la malade est notablement amaigrie ; la figure est fatiguée et présente le masque caractéristique de la grossesse ; les paupières ne sont pas bouffies, mais les pupilles sont inégales, et celle de droite est notablement plus dilatée que celle du côté gauche.

La respiration est fréquente, profonde, très pénible, entrecoupée plusieurs fois dans la journée, et surtout dans la nuit, d'accès de suffocation très violents, avec menace d'asphyxie. Pour trouver un peu de calme, la malade est obligée de s'accroupir sur les coudes et les genoux, la tête basse et appuyée sur l'oreiller ; elle passe ainsi des heures entières dans cette position. Le décubitus dorsal, au contraire, lui est presque intolérable.

Le pouls radial est petit, rapide, régulier, égal et synchrone des deux côtés.

Le cœur ne semble pas notablement hypertrophié ; mais en revanche je trouve que la matité préaortique est de 7 centimètres

(au lieu de $3^{cm},5$ chez la femme enceinte), et la palpation révèle une ondulation expansive et systolique dans le deuxième espace intercostal des deux côtés du sternum. En ces points, on entend un souffle doux, systolique, qui se prolonge jusque dans les vaisseaux du cou.

Au moment des accès de palpitation, le chiffre des battements du cœur s'élève jusqu'à 150. — Pas de points douloureux préaortiques.

La voix est basse, étouffée, la toux sourde et enrouée. La percussion thoracique donne une sonorité normale des deux côtés; à l'auscultation, respiration bronchique et stridente, surtout à l'origine de la bronche droite.

Pas d'albumine dans les urines.

Je diagnostique, malgré la jeunesse et le sexe, un anévrysme de la crosse de l'aorte, et considère le cas comme désespéré ; néanmoins je prescris de larges vésicatoires volants au devant de la poitrine, des injections de morphine, le régime lacté. Malgré tous ces moyens, les accidents ne cessent de s'aggraver, et la malade meurt le 23 mai, dans un dernier accès de suffocation.

A l'*autopsie*, on constate une grossesse de six à sept mois.

Le *cœur* est légèrement hypertrophié, surtout au niveau du ventricule gauche; intégrité des orifices et valvules.

Aorte. — Dilatation considérable, sacciforme, de toute la portion ascendante et transverse de la crosse de l'aorte; on retrouve à l'amphithéâtre les 7 centimètres de diamètre transversal que la percussion au plessigraphe m'avait révélés pendant la vie.

Cette grosse poche anévrysmale comprime la trachée et l'origine des bronches, le grand sympathique et le récurrent du côté gauche.

Les parois de la poche sont souples, épaisses de 4 à 5 millimètres, doublées à leur face interne d'une mince couche stratifiée de fibrine.

Le sac ne contient pas de caillots cruoriques.

Le tronc brachio-céphalique, la carotide et la sous-clavière gauche s'insèrent directement sur le sac et ne sont pas dilatés.

Congestion des deux poumons. — Intégrité des autres organes.

D'autres causes occasionnelles de l'anévrysme de l'aorte sont encore la chute d'un lieu élevé (comme M. Dujardin-Beaumetz en rapporte un exemple dans le *Bulletin général de thérapeutique*), un coup sur la poitrine, enfin une plaie de l'aorte.

Symptomatologie. — Les tumeurs anévrysmales, même volumineuses, peuvent rester latentes pendant un temps parfois assez long, et, malgré certains phénomènes qui résultent de troubles physiologiques, il est assez difficile pour le médecin de diagnostiquer une lésion de ce genre tant que les signes physiques font défaut. Cette observation est vraie surtout lorsque la tumeur, profondément située, est pour ainsi dire enveloppée par les organes voisins. Lorsqu'au contraire elle est superficielle, il est souvent facile d'en reconnaître l'existence, même à une période peu avancée de son évolution. Nous diviserons donc les signes des anévrysmes de l'aorte en *signes physiologiques* et en *signes physiques*. Les premiers sont en quelque sorte présomptifs, et révèlent simplement la présence d'une tumeur sur le trajet des organes qu'elle comprime et dont elle entrave les fonctions; les seconds servent à déterminer les caractères de cette tumeur et en font reconnaître la nature.

1° *Signes physiologiques.* — Les signes fonctionnels, qui sont d'une manière générale des phénomènes dus à la compression ou à l'irritation que détermine l'anévrysme au début, surviennent très fréquemment à une époque où la tumeur, profondément située, est encore latente; ils ont donc pour caractère d'apparaître d'une manière tout à fait inopinée, alors que rien dans l'état actuel du malade ou dans ses antécédents ne peut expliquer ces symptômes.

La *douleur* est un des signes physiologiques les plus remarquables, bien qu'elle manque dans beaucoup de cas où les anévrysmes ne se révèlent que par des accidents imprévus, tels qu'une rupture ou une hémorrhagie mortelle. — Cependant elle offre parfois un caractère assez tranché pour mettre sur la voie du diagnostic. Ainsi, quand l'anévrysme siège sur l'aorte descendante, une douleur lancinante, térébrante, pulsative, se fait sentir le long de la colonne vertébrale. Stokes se servait d'ailleurs de ce symptôme

pour diagnostiquer les anévrysmes de l'aorte abdominale. Je pourrais citer un cas observé chez un médecin célèbre, qui attribuait sa douleur de la colonne vertébrale à un rhumatisme, et chez lequel une hémoptysie foudroyante révéla l'existence d'un anévrysme de la crosse méconnu jusqu'à la dernière heure.

Dans d'autres cas, il peut y avoir de véritables accès d'*angine de poitrine*. La douleur angoissante, avec les irradiations caractéristiques du côté du cou et du membre supérieur, est due à une névrite du plexus cardiaque par propagation, ainsi que je l'ai indiqué déjà à l'occasion de l'angine de poitrine et de l'aortite chronique (1).

C'est le plus souvent par ces douleurs d'angine de poitrine que débute la maladie. Trousseau a signalé surtout les douleurs qui suivent le trajet du nerf cubital, des nerfs cervicaux et intercostaux. Il fait remarquer, d'une part, que ces élancements douloureux sont souvent calmés par la pression, contrairement à ce qui se passe dans les névralgies; et, d'autre part, que la pression au voisinage de l'anévrysme a pour effet de provoquer ces accès douloureux suivis de pâleur, puis de cyanose, d'engourdissement et de fourmillements du bras, et accompagnés plus tard de palpitations ou d'accidents de suffocation, qui complètent le tableau symptomatique de l'angine de poitrine. Ces accès n'ont lieu, au début, généralement qu'après des efforts, des émotions ou des mouvements assez violents; ils se répètent ensuite plus fréquemment à mesure que l'affection progresse, et éclatent alors sous la plus minime influence, telle que l'acte si peu fatigant et si peu émouvant de donner des signatures, ainsi que Trousseau en cite un exemple dans ses *Cliniques*.

On conçoit facilement que l'anévrysme de l'aorte puisse déterminer des *troubles circulatoires*. Le *cœur*, en effet, peut être déplacé. Si l'anévrysme est volumineux, le cœur est refoulé à gauche, et sa pointe est alors abaissée. Si l'anévrysme est placé derrière le cœur, celui-ci peut être refoulé en avant, et les parois thoraciques

(1) Voyez plus haut *Angine de poitrine*, p. 668 et suiv.; *Aortite chronique*, p. 792, et dans ma *Clinique médicale*, t. I, leçon XXIII, un beau cas d'angine de poitrine par anévrysme de la crosse.

en reçoivent alors une impulsion particulière que Hope appelait *jogging*, pour donner une idée de l'impulsion du muscle cardiaque. L'anévrysme peut provoquer des palpitations, mais il détermine surtout des modifications importantes dans le pouls.

Le *pouls* est souvent affaibli, ou même annulé. Marey indique un cas d'anévrysme aortique où le pouls était complètement aboli. Dans un grand nombre de cas observés, le pouls comparé des deux artères radiales présentait de grandes différences. Normal du côté droit, il était petit, inégal et même anéanti à gauche.

Les modifications du pouls dépendent principalement du siège de l'anévrysme : lorsqu'elle est située en amont du tronc brachio-céphalique, la poche anévrysmale ralentit la circulation artérielle dans toutes les branches de l'aorte, et le pouls est retardé sur toutes les artères; lorsqu'elle siège entre le tronc brachio-céphalique et la carotide gauche, le pouls n'offre aucun retard dans le membre supérieur droit. Les retards du pouls varient dans les diverses artères en raison du siège de l'ampoule, et fournissent ainsi une donnée importante à la localisation de l'anévrysme alors que la tumeur est encore latente.

En outre, si l'origine de l'artère au niveau de l'anévrysme est libre, la réaction des parois anévrysmales exagère souvent le dicrotisme normal; si, au contraire, l'anévrysme comprime l'origine de ces branches ou en obstrue l'entrée par le fait de thromboses, le pouls y devient petit, et le dicrotisme diminue.

Le tracé sphygmographique met en lumière, plus nettement encore, ces altérations du pouls. Dans certains cas, il indique les mêmes modifications que celles qui relèvent d'une insuffisance aortique.

Marey a encore signalé un fait très utile pour le diagnostic : dans le cas d'un anévrysme apparent, le sphygmographe étant fixé, si l'on comprime la tumeur, la tension augmentera dans l'artère radiale; le phénomène inverse se produira lorsqu'on cessera la compression.

Étudions à présent les phénomènes qui peuvent résulter de la compression exercée par un anévrysme de l'aorte *sur les organes vasculaires avoisinants.*

La compression exercée sur l'artère pulmonaire amènera une dilatation du cœur droit, et produira l'engorgement du système veineux avec œdème généralisé.

La compression exercée sur les veines pulmonaires ou sur l'oreillette gauche retentira sur les poumons, et pourra entraîner la congestion pulmonaire, l'œdème, l'hémoptysie.

La compression de la veine cave inférieure ou supérieure amènera de la cyanose, des œdèmes, des congestions et des hydropisies, partielles ou généralisées; de même pour la compression de l'oreillette droite. C'est ainsi qu'on pourra voir survenir des phénomènes congestifs du côté de l'encéphale ou des reins, par exemple.

Enfin, plus rarement, la compression du canal thoracique pourra produire la dilatation des vaisseaux lymphatiques.

On peut observer, du côté des *appareils de la respiration et de la digestion*, des troubles divers, qui varient suivant que l'anévrysme comprime directement ces organes ou qu'il en trouble les fonctions par le fait d'une compression exercée sur les nerfs qui s'y distribuent.

C'est surtout lorsqu'il s'agit d'un anévrysme de la crosse même, que les phénomènes laryngés ou trachéo-bronchiques s'accusent nettement et d'une manière assez précoce.

L'*irritation du nerf récurrent* se traduit généralement par un *spasme unilatéral de la glotte*. Au laryngoscope, on trouve l'une des cordes vocales contracturée; pendant la phonation, la corde vocale saine présentant une tension normale, il en résulte une dysphonie toute spéciale, caractérisée par l'émission de deux sons distincts (l'un à tonalité normale, l'autre à tonalité plus élevée par le fait même de la contracture), qu'on a désignée sous la dénomination de *voix bitonale*. Un symptôme bien caractéristique de cette contracture peut être le *cornage*. Cette contracture gêne à la fois l'*expiration* et l'*inspiration*, et, dans les cas fort rares où le spasme est bilatéral, il donne lieu aux accidents de suffocation les plus graves.

La compression du nerf récurrent peut en entraîner plus tard la *paralysie*. Lorsqu'elle est *unilatérale*, ce qui est le cas le plus fré-

quent, on constate, au laryngoscope, que la corde vocale paralysée ne prend point part à la dilatation inspiratoire de la glotte et ne se tend pas au moment de l'émission des sons; la voix est sourde, basse et rauque. Quand cette paralysie est double, la voix est tout à fait aphone. L'*inspiration est seule entravée dans le cas de paralysie glottique.*

Indépendamment de cette *dyspnée* qui s'accompagne de dysphonie et de cornage, et que le laryngoscope permet de rattacher à la compression des nerfs récurrents ou du pneumogastrique au-dessus de la naissance du laryngé inférieur, l'anévrysme de l'aorte peut produire la dyspnée par une *compression exercée directement sur la trachée ou sur la bronche gauche.* La respiration est, dans ce cas, gênée aux deux temps, mais la voix est normale, et le laryngoscope montre alors que la glotte fonctionne régulièrement. Si la compression a lieu sur la trachée, la percussion et l'auscultation de la poitrine révéleront une diminution de la sonorité et du murmure vésiculaire des deux côtés; si la compression a lieu sur la bronche, cette diminution ne s'observera que d'un seul côté.

La dyspnée peut se présenter encore avec d'autres caractères dans le cas où l'anévrysme exerce une compression sur le trajet des nerfs pneumogastriques. L'*irritation des nerfs vagues* provoque tantôt de véritables accès d'*asthme*, avec dyspnée intermittente, râles sibilants, etc., tantôt des accès de *dyspnée* analogues à ceux de l'angine de poitrine. Hagherson attribue à la compression des pneumogastriques les congestions passives du poumon qu'on a constatées chez les sujets atteints d'anévrysme aortique; c'est probablement aussi à cette *paralysie* qu'il convient de rattacher les hémoptysies signalées également dans ces cas.

La *toux* qu'on a observée chez ces malades a présenté plusieurs fois les caractères de la toux férine; on peut la rapporter ici à l'irritation du nerf pneumogastrique et à celle du laryngé inférieur en particulier, lorsqu'elle rappelle plus ou moins la toux coqueluchoïde. La toux peut être en outre provoquée, au moins en partie, par la formation d'un œdème glottique.

La *dysphagie* peut être due à une compression exercée directe-

ment par l'anévrysme sur le conduit œsophagien. Mais, dans d'autres cas, elle est produite indirectement par l'irritation des filets nerveux qui se distribuent dans l'épaisseur de ses fibres musculaires et en déterminent le *spasme* (*œsophagisme*).

Les *troubles gastriques* reconnaissent également pour point de départ la compression exercée sur le trajet des nerfs pneumogastriques. On peut attribuer, en partie au moins, à l'irritation de ces nerfs les vomissements observés quelquefois; la paralysie des mêmes nerfs peut être mise en cause dans la production des catarrhes gastriques qui ont été mentionnés chez ces malades.

Le voisinage d'un anévrysme peut encore provoquer l'*excitation du nerf phrénique* et déterminer le *hoquet*. La compression de ce nerf peut entraîner également sa paralysie, et causer ainsi, par l'inertie du diaphragme, des désordres graves, entre autres un nouvel élément de dyspnée qui peut s'ajouter à ceux que nous avons signalés déjà.

J. Banks, Hare en 1838, Gairdner en 1854 et Williamson en 1857, ont indiqué un phénomène qui fait partie de la symptomatologie ordinaire de l'anévrysme de l'aorte : c'est la *contraction permanente de la pupille gauche*. Cette contraction de la pupille s'explique par ce fait que les fibres radiées de l'iris sont sous la dépendance d'un filet du grand sympathique prenant son origine dans le centre cilio-spinal de Budge. Dans tous les cas de ce genre il y avait compression du grand sympathique au cou. Souvent on peut noter, bien avant ce rétrécissement pupillaire (qui correspond à une paralysie des filets du sympathique destinés aux fibres radiées de l'iris), une dilatation pupillaire qui révèle l'irritation de ces filets nerveux et constitue un symptôme plus précoce.

Du côté des centres nerveux, on a plusieurs fois observé le *vertige*, la *céphalalgie* et même l'hémiplégie : ces symptômes divers sont dus au retentissement des troubles circulatoires sur le cerveau. Dans les cas où l'hémiplégie fut constatée, on trouva à l'autopsie un des hémisphères cérébraux ramollis par suite de l'oblitération des carotides.

2° *Signes physiques*. — Ces signes se déduisent de l'exploration physique de la tumeur anévrysmale.

Nous distinguerons le cas où la tumeur est située dans le thorax, et celui où elle se manifeste à l'extérieur.

1° Examinons d'abord les anévrysmes qui se trouvent dans le *premier cas*.

On perçoit, par la *palpation*, en dehors du lieu où se constatent habituellement les pulsations du cœur, un second *centre de pulsations*, avec une vague sensation d'expansion : il semble qu'il y ait *deux cœurs* dans la poitrine. Dans ces cas, les pulsations de l'anévrysme, qui sont d'ailleurs tantôt doubles et tantôt simples, peuvent être perceptibles à la vue. On rend le phénomène plus facilement accessible à l'œil en fixant sur la paroi thoracique un petit index de papier dont l'extrémité externe subit des oscillations plus amples en raison de la longueur du bras de levier représenté par cette tige, qui révèle ainsi le caractère ondulant des pulsations.

Un frémissement spécial, le *thrill*, peut être perçu souvent, au moins pendant le premier battement anévrysmal, surtout lorsqu'il s'agit d'une tumeur récente, alors que la paroi artérielle offre des inégalités ou quelques dépôts fibrineux.

Lorsque la pulsation est double, le premier battement, qui est dû à la distension brusque du sac sous l'effort de l'ondée sanguine, est plus fort et plus prolongé que le second. Ce premier battement, qui suit la systole cardiaque et qui précède le pouls radial, est constant. Le second, qui ne peut s'observer que dans les anévrysmes de l'aorte ascendante ou de la crosse, coïncide avec la diastole cardiaque ou la précède à peine. Dans le premier cas, on l'attribue à l'occlusion brusque des sigmoïdes refoulant dans l'anévrysme l'ondée sanguine qui en redescendait au début de la diastole; dans le second cas, on l'attribue au sang qui retombe des grosses artères dans le sac anévrysmal aussitôt après l'impulsion systolique du cœur. La courbure de l'aorte empêcherait le choc en retour dû aux valvules sigmoïdes de se propager dans les anévrysmes plus éloignés du cœur, et la disposition des branches de l'aorte au delà de ce point ne permettrait pas le reflux de l'ondée sanguine aussitôt après la systole. Mais le second battement peut manquer, même dans les anévrysmes de l'aorte ascendante ou de la crosse, soit par le fait d'une insuffisance aortique, soit en raison

de la résistance qu'opposent au choc en retour sigmoïdien, ou au reflux de l'ondée sanguine, les parois d'un anévrysme déjà ancien rendues rigides par la stratification des caillots.

La *percussion* permet de limiter une tumeur intra-thoracique correspondant au second centre de battements. Cette matité se confond souvent avec la matité du cœur, dont elle augmente la surface. Elle peut se percevoir, suivant les cas, à droite du sternum, sous l'une ou l'autre clavicule, ou bien en arrière, à côté de la colonne vertébrale, si la tumeur siège sur l'aorte descendante.

A l'*auscultation*, on perçoit deux ordres de bruits : des *bruits* dits « *normaux* » et des *bruits de souffle*.

On entend quelquefois dans les anévrysmes un peu rapprochés du cœur deux bruits presque isochrones à ceux de cet organe. Ces bruits ont à peu près le même caractère : le premier est sourd, le second est plus bruyant. Mais à mesure que les anévrysmes s'éloignent du centre circulatoire, le second bruit tend à disparaître. On ne constate même plus que le premier dans les anévrysmes des membres et de l'aorte abdominale.

Le premier bruit tient évidemment à la diastole anévrysmale et au claquement des parois du sac. Quant au second bruit, on s'accorde généralement à le considérer comme indépendant de la tumeur : c'est un bruit de *transmission*. Il est dû au claquement des valvules sigmoïdes, et n'existe que quand l'anévrysme siège au voisinage du cœur. En cas d'insuffisance aortique, ce second bruit se trouve remplacé par un souffle.

Les bruits anormaux, ou *bruits de souffle*, consistent en murmures ou en bruissements particuliers. Ils remplacent souvent les bruits de pulsation, mais quelquefois ils s'y ajoutent. Ces bruits sont tantôt locaux, c'est-à-dire produits au niveau de l'orifice de communication de la tumeur avec le vaisseau, et tantôt propagés.

Le premier de ces bruits de souffle s'entend immédiatement après la systole cardiaque et la diastole anévrysmale ; il est d'autant plus fort et plus rude que la tension du sang est moindre. Il est râpeux et dur si les parois de la tumeur sont rugueuses ; il est doux si l'orifice est libre et uni. Ce souffle *intermittent* est toujours local ; il remplace le premier des bruits dits normaux de l'anévrysme.

Le deuxième bruit de souffle, généralement plus *doux* que le premier, se produit au moment de la diastole cardiaque et de la systole anévrysmale ; il est plus *inconstant* que le premier. La fréquente coïncidence de l'anévrysme avec l'insuffisance aortique permet souvent d'entendre un bruit de souffle (non pas local, mais *de transmission*), qui diminue à mesure qu'on s'éloigne du cœur, et qui remplace le second des bruits dits normaux de l'anévrysme. Ainsi, dans les anévrysmes de l'aorte on peut entendre habituellement, suivant le siége de la lésion, un ou deux bruits de percussion, et anormalement un ou deux bruits de souffle surajoutés ou substitués à ces bruits de percussion.

Lorsqu'il se fait un ANÉVRYSME ARTÉRIO-VEINEUX, les symptômes qui dénotent la gêne de la circulation veineuse apparaissent *brusquement.* Les cas les moins rares sont ceux où l'aorte communique avec l'artère pulmonaire ou les cavités droites du cœur ; alors la cyanose et l'œdème sont généralisés. Ils sont limités à la tête et aux bras, si l'aorte s'ouvre dans la veine cave supérieure ; à l'abdomen et aux jambes, si l'artère s'est rompue dans la veine cave inférieure. Le pouls offre d'une manière subite les caractères qu'il prend dans l'insuffisance aortique. Par la *palpation* on peut percevoir un *frémissement vibratoire continu avec redoublement* et propagation plus ou moins lointaine ; à l'auscultation, on a observé tantôt un souffle systolique, tantôt un souffle diastolique, tantôt deux souffles distincts, et le plus souvent un *murmure continu à redoublements systoliques.* Quant au foyer de ces bruits, qui révèle la localisation de la lésion, il dépend du siége même de l'anévrysme et contribue à faire connaître la cavité ou le vaisseau lésé.

2° Examinons maintenant les cas où la tumeur est apparente à l'extérieur. Elle peut occuper différentes régions de la poitrine. Tantôt elle apparaît au côté droit du sternum et sous la clavicule du même côté ; tantôt elle perfore le sternum et se montre à la face antérieure de la poitrine ; tantôt enfin elle érode la région dorsale, soit au niveau de la colonne vertébrale, soit près de l'angle inférieur de l'omoplate du côté gauche. Lorsque l'anévrysme apparaît ainsi au dehors, les malades éprouvent comme une sensation de soulagement. La dyspnée diminue alors et l'oppression cesse

presque complètement. Une fois sortie, la tumeur, qui ne forme d'abord qu'une simple voussure, peut prendre un accroissement énorme. Morgagni a vu un anévrysme de ce genre devenir aussi gros que la tête même du malade. En même temps les phénomènes propres à la maladie s'accentuent considérablement. On a affaire, dans la plupart des cas, à une tumeur réductible. Lorsqu'elle est perméable au sang, elle est le siège de battements perceptibles pour la main et d'un mouvement d'*expansion* très net, qui a lieu à chaque systole ventriculaire. On entend à l'auscultation les divers bruits que nous avons signalés plus haut à propos des anévrysmes encore inclus dans le thorax. Mais rien n'est plus variable que l'auscultation des anévrysmes apparents à l'extérieur, et dans bien des cas ces bruits de souffle peuvent faire complètement défaut.

La peau qui recouvre la tumeur est tout d'abord saine, mais peu à peu elle rougit; elle devient parfois le siège de furoncles ou d'abcès; elle s'amincit, se gangrène, puis se rompt, et le malade meurt d'une hémorrhagie foudroyante. Dans certains cas, assez communs, il se forme entre la peau et la tumeur un abcès, qui hâte encore la rupture de l'anévrysme.

Marche. — Durée. — Terminaison. — Les anévrysmes de l'aorte suivent une marche progressive. Envahissant les parties voisines, ils les compriment ou les détruisent, et tendent incessamment à faire saillie au dehors, jusqu'au jour où une hémorrhagie foudroyante, ou quelque autre des accidents que nous avons signalés, vient emporter le malade.

Certains anévrysmes évoluent lentement. D'autres au contraire, tels que les deux cas d'anévrysmes terminés par rupture que Trousseau relate dans ses *Cliniques*, affectent une forme presque aiguë : en quelques jours l'anévrysme est arrivé au dernier terme de son développement. Quelques-uns enfin restent latents pendant de longs mois; puis, à la suite d'un coup, d'une chute, d'une blessure, ils reçoivent une impulsion nouvelle, accompagnée parfois de véritables phénomènes phlegmasiques.

La durée de la maladie est en moyenne de un à deux ans. Cependant on a vu des anévrysmes durer sept, quinze, vingt ans et même

davantage, ce qui prouverait que l'affection peut rester stationnaire pendant un certain temps. Néanmoins la terminaison est presque toujours fatale.

La mort a lieu, soit par asphyxie, soit par hémorrhagie. Qu'elle soit interne ou externe, l'hémorrhagie peut se faire d'une manière successive ou être d'emblée foudroyante. On a vu déjà, précédemment, que la tumeur anévrysmale peut s'ouvrir dans le péricarde, les bronches, la plèvre, le cœur lui-même, les veines caves, la trachée et même le canal vertébral.

La mort par asphyxie a lieu quand la trachée, les poumons, les bronches, sont comprimés par une tumeur volumineuse.

La mort peut encore survenir par inanition, à la suite de la compression de l'œsophage ; par gangrène du poumon ; par paraplégie, comme on l'a vu dans des cas de compression de la moelle ; par ramollissement cérébral; enfin par suite des divers accidents auxquels sont exposés les malades affecté d'anévrysmes de l'aorte : tels sont, entre autres, les désordres produits par les embolies ou les lésions cardiaques concomitantes.

Diagnostic. — Tant que l'anévrysme de l'aorte est encore à l'état de simple dilatation, on trouve de la matité à droite du sternum au-dessus de la troisième côte, ainsi que des bruits secs ou durs à l'auscultation, et qui n'ont rien de commun avec ceux d'une tumeur anévrysmale.

On peut noter encore, à cette époque, lorsque c'est la crosse aortique qui est intéressée, une sorte d'ondulation du second espace intercostal à droite du sternum, ainsi qu'un soulèvement de l'artère sous-clavière, une surélévation de ses battements derrière la clavicule, et une facilité de compression qui permet d'arrêter aisément le pouls dans tout le bras gauche : ce sont là, du moins, des signes que M. Alb. Faure a indiqués dans les cas de dilatation de la crosse.

En réalité, il n'existe guère de signes vraiment pathognomoniques de l'anévrysme aortique, en dehors des pulsations expansives, simples ou doubles, qui donnent à la main la sensation de deux cœurs battant à peu près simultanément dans la poitrine, et en

dehors des bruits de percussion ou des souffles que nous avons signalés. Les phénomènes de compression et les modifications du pouls servent principalement à la localisation de la tumeur.

Le diagnostic avec l'*aortite aiguë* a été exposé au chapitre consacré à cette affection.

Dans quelques cas d'anévrysmes thoraciques on a pu croire à une affection des vertèbres, quelquefois à un lumbago ; les signes physiques exposés plus haut permettront de trancher la question.

Je ne crois pas devoir m'arrêter longuement sur le diagnostic différentiel d'un anévrysme de l'aorte avec une *lésion valvulaire* du cœur. Le siège, le temps et la nature des bruits sont absolument différents dans les deux cas. Dans les lésions *mitrales*, les bruits de souffle se font entendre au-dessous du mamelon, avant ou pendant la systole du cœur (siège et temps bien différents de ceux de l'anévrysme aortique). Dans les lésions *sigmoïdiennes*, les bruits morbides sont perçus au niveau de l'origine de l'aorte, rigoureusement au premier ou au second temps du cœur, et il ne reste plus qu'à déterminer si ces lésions sigmoïdiennes sont le fait d'une endaortite ou d'une endocardite (1).

Dans ce dernier cas, il n'y a pas à se préoccuper de l'existence possible d'un anévrysme; dans le premier cas, au contraire, il restera à déterminer si, en même temps que la lésion des valvules sigmoïdes, l'aorte est altérée au point d'en être devenue anévrysmatique.

On examinera avec soin la poitrine, en recherchant les *deux foyers d'auscultation* dont il a été parlé à la symptomatologie ; on se rappellera que dans le cas de maladie du cœur l'influence sur le pouls est *générale*, tandis qu'elle n'est souvent que *partielle* dans l'anévrysme, et que les souffles anévrysmaux offrent toujours un léger retard sur les mouvements du cœur. L'amplitude de la pulsation est rarement augmentée dans les anévrysmes, ou du moins elle l'est peu ; tandis qu'elle peut l'être considérablement dans certaines affections cardiaques, telles que l'hypertrophie et l'insuffi-

(1) Voyez plus haut *Lésions des valvules sigmoïdes par endaortite* ou par *endocardite*, pages 534.

sance aortique. Disons en outre que le cœur peut être déplacé par un anévrysme.

Il ne faudra pas oublier d'examiner la région postérieure de la poitrine, les anévrysmes de l'extrémité gauche de la crosse étant souvent en rapport avec la colonne vertébrale.

Je ne crois pas devoir discuter ici l'hypothèse d'un diagnostic différentiel de l'anévrysme aortique avec le *cancer du poumon :* dans le cas où celui-ci serait le siège d'un bruit de souffle, on aura, pour se guider, les signes stéthoscopiques, la nature des douleurs et les caractères de l'expectoration (gelée de groseille).

Je ne ferai pas le diagnostic de l'anévrysme de l'aorte avec l'*angine de poitrine*, car celle-ci n'est pas une maladie essentielle; c'est un symptôme, qui peut être la conséquence de l'aortite, dont l'anévrysme n'est lui-même qu'un accident. Je rappellerai seulement ici que, dans les cas où cette angine de poitrine n'offre pas au complet son tableau symptomatique, on a pu confondre l'anévrysme, au moins pendant un certain temps, avec une névralgie rhumatismale, ainsi que Trousseau en cite deux exemples dans ses *Cliniques*.

La dyspnée, qui se voit souvent chez les individus atteints d'anévrysme de l'aorte, pourrait faire songer à une *affection du larynx*. J'ai indiqué suffisamment, en décrivant les symptômes physiologiques, les caractères à l'aide desquels on pourra distinguer la dyspnée d'origine laryngée des autres dyspnées, et les signes concomitants qui permettront de rapporter les désordres respiratoires à la compression exercée par un anévrysme sur les divers organes qui l'avoisinent.

Je rappellerai seulement ici l'utilité incontestable de l'examen laryngoscopique, qui permettra de constater l'intégrité ou l'altération du larynx. Si l'on remarque une paralysie d'une des cordes vocales ou des deux cordes vocales, on devra penser à la compression de l'un ou des deux nerfs laryngés par une tumeur intra-thoracique, et l'on sera amené à rechercher avec soin tous les signes physiques capables de déterminer la nature de celle-ci.

On ne confondra pas l'anévrysme avec l'*empyème pulsatile*, où l'on ne perçoit ni bruit de souffle ni battement au niveau de la tumeur.

Les autres tumeurs intra-thoraciques, telles que les *abcès* ou les *cancers encéphaloïdes* situés dans le voisinage du cœur et recevant l'impulsion de cet organe, diffèrent des anévrysmes aortiques en ce que leurs battements ne sont pas aussi considérables que ceux des anévrysmes. Certains cancers vasculaires, pulsatiles par eux-mêmes, se distingueront de l'anévrysme en ce qu'ils n'offrent point de rapports déterminés avec le trajet de l'aorte ; en ce qu'ils ne présentent que des souffles systoliques sans bruit de percussion, et en ce qu'ils peuvent s'accompagner de la cachexie spéciale aux cancéreux. De plus, ainsi que l'a indiqué Marey, la tension augmente dans le système artériel lorsque l'on comprime un anévrysme ; rien de pareil ne se produit dans les cas de cancers ou d'abcès.

Quand la tumeur est accessible à l'extérieur, on peut percevoir ses battements *expansifs* et isochrones au pouls ; — on peut d'ailleurs, à une époque moins avancée, entendre à son niveau les bruits dits normaux ou les bruits de souffle dont elle est le siège, et mesurer l'étendue de sa matité. On peut donc suivre ainsi, dans certains cas, la progression de la maladie d'après l'apparition des divers symptômes de compression, d'après la transformation des phénomènes d'irritation en phénomènes paralytiques, d'après l'accroissement des symptômes de compression directe sur les organes vasculaires, digestifs ou respiratoires, enfin d'après la marche des signes physiques et des altérations secondaires. Toutefois il faut savoir que certains anévrysmes cachés profondément le long de la colonne vertébrale, par exemple, n'ont donné lieu qu'à des symptômes assez obscurs et n'ont été reconnus qu'au moment de leur rupture, ou même à l'autopsie des malades.

Quant au diagnostic différentiel du *siège* de l'anévrysme, il reposera principalement sur les données suivantes :

Lorsque la lésion est située sur l'*aorte ascendante*, les pulsations et les bruits anévrysmaux ont généralement leur foyer dans le deuxième espace intercostal droit, vers le bord du sternum. Les phénomènes de compression sur les vaisseaux veineux (veines caves, veine brachio-céphalique gauche, oreillette droite) s'accusent bien plus que les symptômes de compression trachéo-bronchique ou nerveuse. Le pouls est retardé dans toutes les branches de l'aorte ;

si l'anévrysme est assez volumineux pour atteindre le tronc brachio-céphalique, le pouls radial droit devient plus faible que le gauche : dans ces cas, la tumeur peut apparaître sous la forme d'une saillie rénitente et fluctuante, qui finit généralement par se rompre au dehors.

Si l'anévrysme occupe la concavité de la crosse de l'aorte, il n'y a guère de signes extérieurs; la compression exercée sur l'artère pulmonaire amène des stases veineuses et des hydropisies précoces, et comme, dans ces cas, le double claquement de l'anévrysme ne pourra être distinct des claquements cardiaques, on devra rechercher l'existence d'un souffle systolique au niveau de l'artère pulmonaire et tenir grand compte de la rareté des rétrécissements de ce vaisseau en dehors de cette cause extrinsèque.

Lorsque l'anévrysme siège sur la *crosse*, les pulsations et les battements doubles auront leur foyer derrière la poignée sternale et vers la fossette jugulaire droite. Le pouls se trouvera retardé dans toutes les artères, à l'exception de la carotide et de la radiale du côté droit. Les phénomènes glottiques et pupillaires sont généralement alors unilatéraux et répondent au côté où la lésion aortique prédomine. Les symptômes de compression sont dans ces cas assez complets, et peuvent se manifester à la fois sur les appareils de la respiration et de la digestion; les compressions des nerfs se traduisent, en outre, fréquemment par des névralgies cervicales et brachiales, et par des accès d'angine de poitrine. La compression d'une seule ou des deux veines brachio-céphaliques peut déterminer l'œdème unilatéral ou bilatéral du cou; on observe parfois en même temps un œdème glottique.

Lorsque l'anévrysme siège à l'*origine de l'artère brachio-céphalique*, on trouve les pulsations et bruits anévrysmaux doubles, derrière le tiers interne de la clavicule et sous le muscle scalène. Le pouls radial est plus tardif et plus dicrote à droite qu'à gauche; à moins qu'une thrombose de la sous-clavière ne fasse disparaître le dicrotisme du pouls droit, qui devient alors plus faible que le gauche. La compression nerveuse se traduit encore dans ces cas par une névralgie cervico-brachiale du côté droit. — Il arrive assez souvent que la veine brachio-céphalique gauche soit seule

comprimée, et l'on a alors un ensemble de symptômes tout à fait caractéristiques; il existe dans ce cas une tumeur située à droite et déterminant une stase veineuse dans la moitié gauche du cou ainsi que dans le membre supérieur gauche; et si la tumeur est encore latente, l'absence de phénomène glottique du côté gauche indiquera que cette tumeur siège au niveau du tronc brachio-céphalique.

Lorsque enfin l'anévrysme est situé sur l'*aorte descendante*, la tumeur se développe à gauche de la colonne vertébrale ou au-dessous de l'omoplate, entre la septième et la dixième côte; rarement elle s'avance vers le sternum. Les pulsations qu'on perçoit sont simples, mais on peut entendre un double claquement. Des deux côtés le pouls crural retarde sur le pouls radial. Les principaux symptômes qui dénotent la compression intra-thoracique sont, d'une part, les varices superficielles, qui traduisent la gêne circulatoire dans les veines azygos, et, d'autre part, des névralgies intercostales. Les altérations de la colonne vertébrale se révèlent par des douleurs irradiées aux membres inférieurs, ou par des phénomènes d'anesthésie, et quelquefois par une paraplégie complète. On a constaté plusieurs fois la diminution de la sonorité et du murmure vésiculaire dans la moitié gauche du thorax, qui peut être dilatée; et dans ce cas on trouve le cœur refoulé à droite.

Quant à l'*anévrysme artério-veineux*, qui constitue un accident exceptionnel, il en a été suffisamment parlé dans le chapitre consacré à la symptomatologie. J'insisterai seulement sur la brusque apparition des phénomènes, et je rappellerai ici que le foyer des bruits correspond au troisième cartilage costal gauche, s'il s'agit de l'artère pulmonaire; à l'insertion sternale de la quatrième côte gauche, si le ventricule droit est intéressé; au bord du deuxième espace intercostal gauche, si l'oreillette droite est en cause; enfin à l'extrémité interne de la clavicule droite, si c'est dans la veine cave supérieure que s'est rompue l'aorte.

Pronostic. — Les anévrysmes de l'aorte, quel que soit leur siège, sont évidemment des plus graves, pour ne pas dire toujours mortels.

On a signalé quelques cas, malheureusement fort rares, où, grâce à l'oblitération du sac par les caillots, la maladie s'était complètement guérie. Mais, d'une façon générale, la terminaison par la mort est la règle. Et celle-ci sera d'autant plus imminente, que l'anévrysme siégera sur une partie de l'aorte plus rapprochée du cœur. Indépendamment de la terminaison par rupture de l'anévrysme, qui est la plus ordinaire, la mort survient assez fréquemment par le fait des embolies ou des accidents de compression, ou bien encore par le fait de lésions cardiaques concomitantes. Dans les cas d'anévrysmes artério-veineux, la mort survient assez rapidement en raison de la gêne croissante des fonctions circulatoire et respiratoire; on l'a vue se produire par hémorrhagie.

Traitement. — Le traitement de l'anévrysme de l'aorte est *palliatif* ou *curatif*.

Le traitement palliatif ne s'adresse qu'aux symptômes. Les ressources qu'il offre sont malheureusement assez bornées, et consistent surtout en moyens propres à calmer la douleur. Tels sont : les injections sous-cutanées de morphine, les topiques calmants ou astringents, les applications de glace, l'administration de l'opium à l'intérieur.

Il est un autre ordre de moyens qui agissent à la fois et sur le cœur et sur l'anévrysme. Je veux parler de la médication qui a pour but de diminuer la tension artérielle en provoquant la diurèse: ainsi la diète lactée, intégrale ou mixte; ainsi encore la digitale administrée, trois jours de suite par semaine, à la dose de 10, 15 à 20 centigrammes de poudre de feuilles en macération dans 150 grammes d'eau, et les trois jours suivants le citrate de caféine à la dose de 20, 30 à 40 centigrammes, et ainsi de suite pendant deux à trois semaines, en alternant avec la diète lactée. De la sorte on a tous les bons effets de cette puissante médication diurétique, sans arriver à l'intolérance, soit du lait, soit de la digitale. Je n'ai pas à insister ici sur le bienfait d'une pareille médication, quant au cœur et quant à l'anévrysme. On conçoit, de reste, que la diminution de la tension artérielle soulage le cœur fatigué, et diminue d'autant la pression sanguine dans la cavité de l'anévrysme.

Le *traitement curatif*, au contraire, sur lequel des guérisons ou tout au moins des modifications favorables viennent d'appeler récemment l'attention, se propose un double but : la solidification du contenu du sac anévrysmal et l'épaississement de ses parois. Pour atteindre le premier, on emploie certaines mesures spéciales, le repos, la position, le régime diététique, les agents thérapeutiques, la compression, et surtout l'électrolyse. Quant à la seconde indication, nous verrons qu'elle n'est pas non plus complètement au-dessus des ressources de l'art.

La méthode d'Albertini et de Valsalva est la plus anciennement employée pour la guérison des anévrysmes ; elle a donné de bons résultats non seulement à ses auteurs, mais aussi à Corvisart, Pelletan, Hodgson, Laennec, Bouillaud, etc. On sait en quoi elle consiste : Albertini et Valsalva pensèrent « que le moyen le moins dangereux, le plus puissant, et peut-être le moyen unique à opposer à l'anévrysme de l'aorte, serait de faire garder le lit au malade pendant environ quarante jours, après lui avoir fait une ou deux saignées, et de le soumettre à un régime tellement sévère, qu'il ne prît d'aliment que juste autant qu'il en faut pour soutenir la vie ». Valsalva appliquant le premier ces idées théoriques, obtint un succès complet. Cette méthode, dont la rigueur fut encore exagérée plus tard au point que Grisolle la traite de *barbare*, « répugnant autant au malade qu'au médecin », est loin d'être sans dangers ; d'ailleurs les saignées copieuses et répétées, telles que Pelletan les pratiquait, loin de ralentir la circulation, ne font que l'accélérer. Aussi, malgré les modifications apportées à ce traitement rigoureux par Hope, qui employait les saignées modérées de 180 à 220 grammes, et ne les réitérait qu'à des intervalles éloignés, la méthode de Valsalva est aujourd'hui tombée dans un juste oubli.

Stokes, au lieu du régime débilitant, conseilla au contraire de mettre les malades à un régime fortifiant et réparateur, de leur faire prendre du vin et parfois même des stimulants : pour lui et pour ses imitateurs, le but à atteindre étant la précipitation de la fibrine dans la cavité du sac anévrysmal, il fallait augmenter la *plasticité* du sang par une alimentation généreuse.

La méthode préconisée par Tufnell et accueillie favorablement

par la plupart des praticiens anglais, auxquels elle a donné des résultats encourageants, se rapproche jusqu'à un certain point de celle d'Albertini et de Valsalva, avec cette différence capitale néanmoins, que Tufnell proscrit la saignée et n'emploie que le repos, une diète sévère et une privation de boissons poussée aussi loin que possible pour augmenter la puissance de coagulation du sang. Cet auteur prescrit 8 onces (240 grammes) de liquide en vingt-quatre heures, savoir : 2 onces de lait au déjeuner, 4 d'eau ou de Bordeaux léger au dîner, 2 de lait au souper. Quelques médecins, comme M. Simpson par exemple, suppriment même complètement le vin et le remplacent par du lait. La quantité de nourriture solide accordée par Tufnell est ainsi distribuée : au déjeuner, 2 onces de pain et de beurre ; au dîner, 3 onces de viande et 3 onces de pommes de terre ou de pain ; au souper, de nouveau 2 onces de pain et de beurre. Il est des cas où ce régime ne peut être supporté et où il est nécessaire d'augmenter un peu les aliments et les boissons ; mais Tufnell, Dreschfeld, Simpson, ont vu des malades engraisser malgré ce régime. Il est probable (et les auteurs sont d'accord sur ce point) qu'il faut faire jouer un rôle important au repos dans la position horizontale ; peut-être même suffirait-il dans certains cas pour amener à lui seul la guérison, bien que la chose n'ait pas été tentée à notre connaissance. La méthode de Tufnell exige de la part du malade une volonté énergique et un véritable courage ; aussi le médecin qui a recours à ce mode de traitement doit-il faire tous ses efforts pour diminuer chez le malade les effets de l'insupportable monotonie d'un séjour au lit qui dure trois mois ou même davantage.

Parmi les médicaments préconisés pour le traitement interne des anévrysmes, nous ne citerons que l'acétate de plomb et l'iodure de potassium. L'acétate de plomb a donné quelques résultats favorables ; il a été longtemps employé en Allemagne. J. Frank, Laennec l'ont recommandé, et plus tard Dusol et Legroux ont rapporté des faits qui pourraient faire croire à la valeur de ce médicament.

L'iodure de potassium est le médicament interne qu'on a le plus préconisé depuis quelques années, et, s'il ne réussit pas dans tous les cas, on ne peut nier qu'il n'ait été avantageux dans un assez

grand nombre de circonstances. Il fut d'abord employé par Bouillaud en 1857 et par Chuckerbutty, médecin de l'hôpital de Calcutta, en 1862. Un de ses plus récents et de ses plus fervents défenseurs, G. W. Balfour, a rapporté un certain nombre de cas qui semblent prouver son efficacité; et l'opinion du professeur d'Édimbourg mérite la plus grande attention en raison du nombre assez considérable de faits qui lui a été possible d'observer. D'ailleurs Bramwell, Blain, Philipson, C. Paul, Bucquoy, ont fait connaître, depuis, plusieurs faits de guérison, ou au moins d'amélioration très notable à la suite de l'emploi de l'iodure de potassium à dose élevée et longtemps prolongé.

Dujardin-Beaumetz conseille de suspendre son emploi dès qu'il survient des phénomènes d'intolérance, et de le reprendre dès que ceux-ci se sont dissipés; mais il faut, au moment où l'on donne l'iodure à nouveau, élever la dose au-dessus de ce qu'elle était avant l'interruption du traitement et continuer à l'élever d'une façon progressive. Il faut commencer par des doses de 2 à 3 grammes au moins, et arriver jusqu'à 6 ou 8 grammes, dose qui n'est pas toujours tolérée, mais qui, lorsqu'elle l'est, n'a généralement pas d'effet fâcheux sur l'économie.

En général, l'iodure de potassium a pour premier effet de diminuer les douleurs névralgiques et la dyspnée (Dreschfeld); en même temps il ralentit le pouls d'une façon très appréciable. Ses effets semblent être dus à l'iode qu'il contient, car les autres sels de potassium, et en particulier le bromure de potassium, ne donnent pas les mêmes résultats, alors que l'iodure de sodium s'est, dans quelques cas, montré tout aussi avantageux. Quant à la manière dont il agit, elle est encore fort mal connue. Les auteurs anglais, qui considèrent que la moitié des anévrysmes est d'origine syphilitique, n'ont pas manqué d'attribuer les succès obtenus à l'action spécifique du médicament; et cependant il est un certain nombre de cas bien avérés où l'étiologie « syphilis » devait être absolument rejetée (Bramwell, Simpson, etc.). Deux explications ont été données relativement à la manière d'agir de l'iodure de potassium : pour les uns, il agit en diminuant la pression sanguine et la rapidité de la circulation, ce qui tend à faciliter la coagulation du

contenu du sac; pour les autres, l'iodure de potassium aurait un effet direct sur les parois des vaisseaux : « L'amélioration, dit Balfour, est obtenue par une action particulière sur les tissus fibreux, amenant l'épaississement et la contraction des parois du sac; lorsque la coagulation se produit dans la poche anévrysmale, elle ne joue qu'un rôle très secondaire et sans importance. » Simpson partage complètement cette opinion, et considère l'épaississement et la production de plaques calcaires comme l'effet principal de l'iodure de potassium; les surfaces rugueuses ainsi formées peuvent devenir le point de départ de très légers dépôts de fibrine formant des noyaux pour les concrétions ultérieures. Dans l'appréciation des résultats donnés par l'iodure de potassium, il ne faut jamais oublier que l'amélioration n'est souvent que temporaire, et qu'on voit fréquemment les accidents se reproduire après une période de rémission plus ou moins longue.

Nous ne ferons qu'indiquer ici les applications de glace sur la tumeur et la compression de la poche : ces deux méthodes ne sont pas facilement applicables aux anévrysmes de l'aorte. La glace, malgré les dangers qu'offre son application, semble cependant avoir agi dans certains cas d'une façon favorable en amenant une rétraction de la poche, et son emploi est indiqué, soit conjointement avec d'autres médicaments, soit dans l'intervalle des séances d'électrolyse. Quant à la compression, elle n'est possible que lorsque la tumeur fait saillie à l'extérieur après avoir détruit les côtes ou le sternum. Broca a rapporté deux faits où des applications répétées de collodion sur des tumeurs de ce genre ont amené une amélioration très notable.

Nous passerons aussi brièvement sur le traitement de l'anévrysme aortique par la ligature de la carotide, méthode qui est complètement du domaine de la chirurgie. Cockle ayant observé une relation entre l'obstruction de l'artère carotide gauche et la consolidation de l'anévrysme aortique, ce vaisseau fut lié plusieurs fois avec succès, et en particulier par M. Christopher Heath. Plus récemment, M. Barwell a lié dans le même but la carotide et la sous-clavière droites (ce qui d'ailleurs avait déjà réussi à M. C. Heath dans un cas où il croyait avoir affaire à un anévrysme de l'inno-

minée); il obtint ainsi une amélioration considérable, bien que temporaire. Il est assez difficile de se rendre compte de la façon dont agit la ligature ainsi pratiquée, car elle n'empêche en rien la circulation dans l'aorte et dans l'anévrysme, et il semble *à priori* qu'elle doive augmenter et non diminuer la tension dans le système circulatoire. Quoi qu'il en soit, c'est là une méthode dont j'ose à peine dire qu'elle peut être tentée dans le cas où tous les autres moyens de traitement auront échoué.

Avant d'arriver à la méthode électrolytique, sur laquelle nous aurons à insister plus longuement, nous rappellerons que Baccelli introduisait dans la poche de l'anévrysme des ressorts de montre destinés à devenir des centres pour la formation des caillots. Plus récemment M. C. Paul a obtenu un certain succès relatif par la simple acupuncture : dans un anévrysme de l'aorte descendante qui comprimait le nerf récurrent gauche et déterminait de l'aphonie, M. C. Paul introduisit quatre longues aiguilles japonaises. La dernière seule provoqua un peu de douleur. La séance dura un quart d'heure, et fut suivie d'une amélioration marquée dans les symptômes d'anxiété et de dysphagie que déterminait la tumeur ; huit jours après, une nouvelle séance d'une demi-heure de durée, et enfin, quatre semaines plus tard, deux séances à peu de jours d'intervalle, donnèrent un assez bon résultat pour que la malade demandât sa sortie.

L'*électro-puncture* est la méthode qui a le plus attiré l'attention des médecins dans ces dernières années ; mais si l'application de l'électrolyse à la cure des anévrysmes de l'aorte est récente, les principes sur lesquels elle repose remontent assez loin.

La première idée de cette méthode de traitement par le galvanisme appartient à Alph. Guérard, qui la proposa à Pravaz après que celui-ci eut constaté la rapidité de la coagulation du sang par les courants continus. Employée d'abord par Pétrequin, puis par Philips, pour les anévrysmes externes, elle fut appliquée pour la première fois aux anévrysmes intra-thoraciques par Ciniselli (de Crémone) ; depuis lors un grand nombre de médecins l'ont pratiquée : Anderson, Clifford Allbutt Duncan, Ch. Bastian, Brown, Simpson, Dreschfeld, en Angleterre ; H. Bowditch, en Amérique ;

Franz Fischer, en Allemagne; Dujardin-Beaumetz, Ball, Proust, Bernutz, Moutard-Martin, Bucquoy, en France.

Il importe d'abord d'étudier les phénomènes physiologiques qui se produisent dans le sang d'une artère sous l'influence des courants galvaniques. Les premières notions sur ce sujet remontent à 1837, époque à laquelle Clavel démontra, dans sa thèse inaugurale, qu'il suffisait de quelques instants de galvanisme pour amener la formation d'un caillot solide dans la fémorale d'un chien; cette opinion fut vivement combattue par Gérard, qui vit nettement la différence des phénomènes suivant qu'on a affaire au pôle négatif ou au pôle positif, et dont les conclusions étaient évidemment prématurées. Mais ce furent surtout les travaux de la commission italienne (1846), dont Strambio fut le rapporteur, qui donnèrent une base scientifique à la question de l'action coagulante des courants continus chez les animaux. Les résultats de la commission italienne ont d'ailleurs été confirmés par tous les auteurs qui ont repris expérimentalement cette étude, et parmi lesquels il faut citer Ciniselli, Broca, Regnauld, Joseph Teissier, François Frank, et, plus récemment encore, Laurent Robin.

Lorsque l'on introduit, sous forme d'aiguilles fines, les deux pôles d'une pile dans l'intérieur d'une artère, on constate que le pôle négatif ne jouit d'aucune propriété coagulante, tandis qu'au contraire des granulations fibrineuses se déposent sur le pôle positif, augmentent assez rapidement d'épaisseur et s'étendent le long des parois du vaisseau jusqu'à l'aiguille négative. D'après Ciniselli, cette dernière aurait cependant une influence appréciable sur la rapidité de la coagulation. Il importe de noter d'ailleurs que le caillot continue à devenir plus dense et plus adhérent alors même que les aiguilles sont enlevées, pourvu que l'apport des matériaux coagulables se fasse librement.

Le caillot ainsi obtenu ressemble absolument aux caillots passifs qui se déposent dans les anévrysmes. Lorsque le pôle négatif est seul introduit dans l'artère, il ne se forme pas de caillot si le courant est faible; si le courant est plus intense, on obtient un coagulum mou, diffluent, comparable à de la gelée mal prise, se dissociant facilement et amenant ultérieurement l'inflammation, la suppura-

tion et la gangrène de la paroi artérielle (L. Robin). Avec le pôle positif seul, il se forme, toujours d'après les recherches de L. Robin, un caillot qui ne ressemble ni aux caillots cruoriques, ni aux caillots de nature fibrino-albumineuse qu'on observe dans la stase : il est ferme, consistant, résistant sous le doigt, dépasse rarement les dimensions d'une amande et affecte la forme d'un petit cône tronqué. Il offre trois zones : une zone cruorique, une zone fibrineuse et enfin une zone moins nette, adhérente à la paroi ; au niveau du caillot, les trois tuniques de l'artère, mais surtout l'interne, sont notablement hypertrophiées.

Dans l'électrolyse des anévrysmes de l'aorte on emploie des piles à courant continu, aussi constantes que possible. On peut se servir des piles de Ciniselli, de Bunsen, de Léclanché, de Stohrer, de Trouvé, etc. ; en France, c'est l'appareil de Gaiffe qui est le plus fréquemment mis en usage. Il est important de bien régler l'intensité du courant. Strambio et Ciniselli ont reconnu qu'un courant trop intense donne des eschares, surtout au pôle négatif. Ciniselli a montré que pour obtenir un résultat favorable, il fallait que le courant donnât un dégagement de 20 à 25 millimètres cubes de gaz en cinq minutes dans une eau légèrement acidulée.

Le choix des aiguilles est très important. On a cherché à remédier à la production des eschares au pôle négatif en employant différents métaux. Ciniselli vit qu'avec des aiguilles d'or, d'argent ou de platine, il se formait des eschares aux deux pôles, et il attribua à l'oxydation de l'aiguille positive l'absence de mortification des parois quand on se sert d'aiguilles d'acier. En France, on emploie des aiguilles de fer doux, très fines, bien pointues et revêtues d'un vernis à la laque, sauf sur la pointe. Leur introduction et leur extraction se font au moyen d'un enfonce-aiguille et d'un tire-aiguille fort ingénieux fabriqués par Gaiffe.

Il y a deux méthodes : la méthode italienne de Ciniselli, la méthode anglaise d'Anderson.

Les premiers essais des médecins italiens, qui enfonçaient les deux aiguilles dans la tumeur, ne furent pas heureux; aussi en 1866 M. Le Fort n'était-il pas loin de condamner absolument l'emploi du galvanisme dans le traitement des anévrysmes en général. Ce

n'est qu'en 1869 que Ciniselli donna des règles précises pour l'application des courants. Il introduit dans le sac anévrysmal de trois à six aiguilles d'acier, séparées par un intervalle de 2 centimètres au moins ; il met la première aiguille en contact avec le pôle positif, tandis que le pôle négatif est placé à l'extérieur, sur le thorax, au voisinage de l'anévrysme. Dès qu'il se forme une petite aréole brunâtre, c'est-à-dire au bout de cinq minutes environ, il ramène le courant à 0°, met le pôle négatif en contact avec la première aiguille et le pôle positif en contact avec la seconde, et il fait de même pour toutes les aiguilles. En somme, il fait passer alternativement par chaque aiguille le courant positif et le courant négatif, en ayant soin de toujours commencer par le courant positif.

La seconde méthode, proposée dès 1846 par Hamilton, et employée pour la première fois par Anderson en 1870, consiste à ne mettre que le pôle positif de la pile en rapport avec les aiguilles, pendant une durée de cinq minutes pour chacune d'elles ; on maintient le pôle négatif sur la paroi thoracique ou même sur une partie beaucoup plus éloignée, telle que la cuisse ou le bras, afin de ne pas gêner les mouvements respiratoires.

La galvano-puncture s'accompagne toujours de phénomènes cliniques qu'il est important de connaître. Le premier est la douleur.

Elle se produit au moment du passage du courant, se localise au niveau de l'anévrysme ou s'irradie dans divers sens, et disparaît généralement en quelques heures, laissant après elle une sensation pénible, mais facilement supportable. Elle se montre indifféremment avec l'un ou l'autre pôle. L'extraction de l'aiguille positive, qui s'est oxydée et est devenue raboteuse, se fait assez difficilement et est souvent suivie d'un très léger écoulement de sang, qui d'ailleurs s'arrête spontanément. Quelques heures après l'opération, on voit survenir un léger état fébrile avec céphalalgie, anorexie, état saburral des premières voies, etc.; alors la tumeur est légèrement tendue et douloureuse : ces phénomènes cessent rapidement.

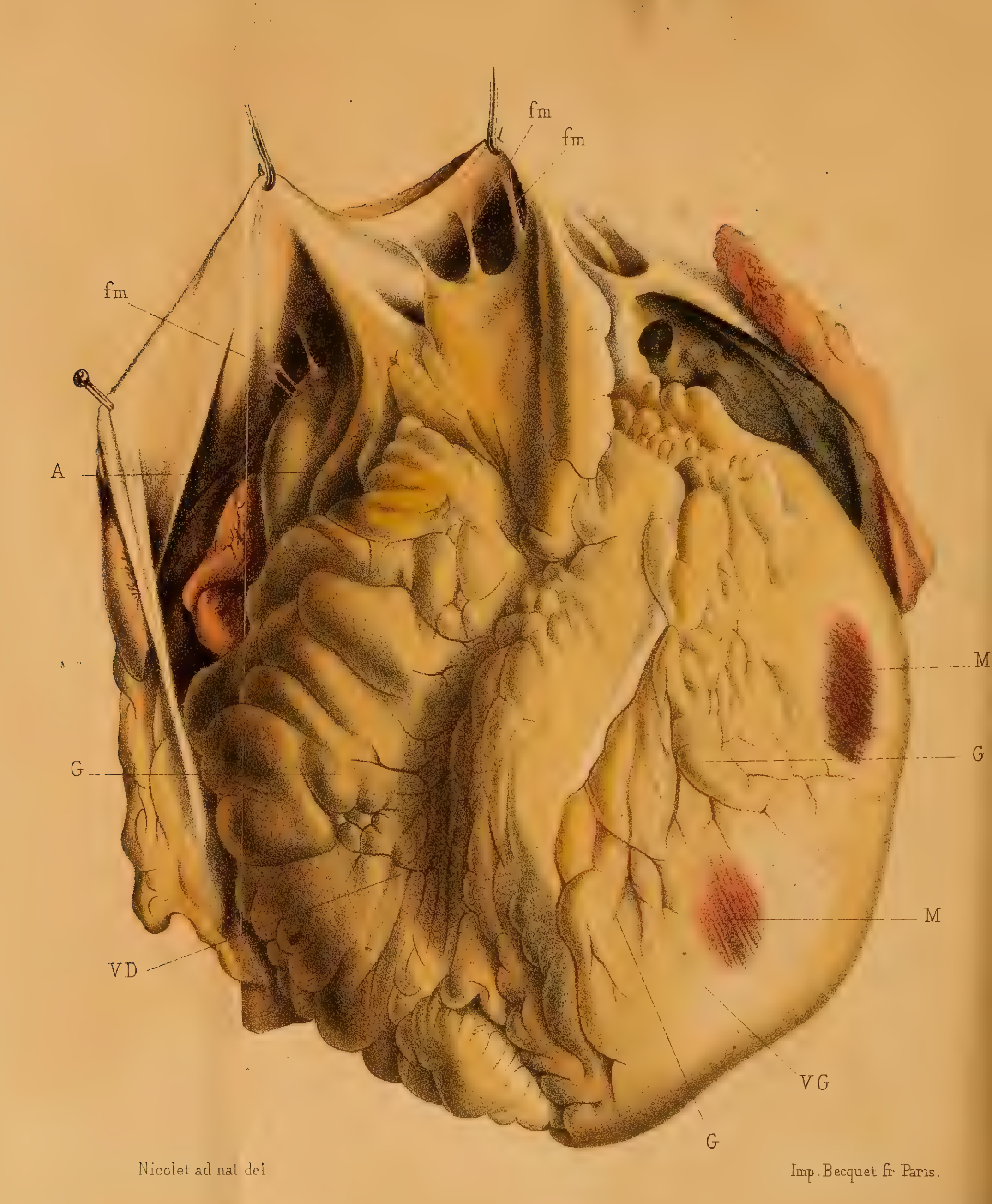
Une seule séance suffit parfois pour faire disparaître les symptômes alarmants qui dépendent de l'anévrysme lui-même ou de la compression qu'il exerce sur les organes voisins : battements, toux, cornage, phénomènes asphyxiques, etc. Le plus souvent l'améliora-

tion cesse de faire des progrès après quelques jours, et il faut revenir à une nouvelle séance. A moins d'urgence absolue, les séances doivent être espacées de quatre à cinq semaines pour permettre au caillot de se densifier et à l'endartérite qui accompagne cette condensation de se dissiper. Il faut aussi éviter de remettre les aiguilles dans les mêmes points que précédemment, pour ne pas détacher les caillots formés.

Les résultats obtenus depuis un certain nombre d'années sont assez encourageants, et cela surtout en raison de l'amélioration plus ou moins durable des phénomènes les plus graves. Car il s'en faut bien qu'on ait toujours obtenu des succès complets. Si rationnel que soit le traitement par l'électrolyse, il faudra bien se garder de tomber dans l'exagération, et de croire qu'il est applicable à tous les anévrysmes de l'aorte. Il a ses indications et ses contre-indications. Ainsi tous les praticiens sont d'accord depuis Ciniselli pour admettre que les conditions les plus favorables sont : l'âge récent de l'anévrysme, un volume médiocre, la disposition en forme d'ampoule latérale ne communiquant avec la lumière du vaisseau que par un orifice rétréci, l'absence de collatérale au niveau du sac. En outre, l'intégrité du cœur et des vaisseaux, le bon état général, le fonctionnement régulier des viscères, etc., sont autant de circonstances propices.

En résumé, c'est à une médication complexe qu'on devra recourir pour le traitement des anévrysmes de l'aorte. On commencera, si la chose est réalisable, par le traitement de Tufnell, le repos dans la position horizontale et la diète limitée, moyens auxquels on ajoutera l'iodure de potassium. Si l'on n'obtient pas de résultat satisfaisant, on aura recours à l'électro-puncture, en ayant soin de ne pas attendre que l'anévrysme ait pris de trop grandes proportions.

FIN



Nicolet ad nat del

Imp. Becquet fr Paris.

Librairie J.B. Baillière et fils

PLANCHE I

MYOCARDITE GRANULO-GRAISSEUSE, AV ÉNORME SURCHARGE GRAISSEUSE, PAR ALCOOLISM (page 218).

VG, ventricule gauche.

VD, ventricule droit (ces deux ve icules absolument recouverts par la graisse, excepté aux points, M').

MM', myocarde rosé et jaunâtre, alté

A, aorte vascularisée par l'inflammati

fm, fausses membranes inflammatoir reliant l'aorte A et l'oreillette droite au péricarde.

PLANCHE II

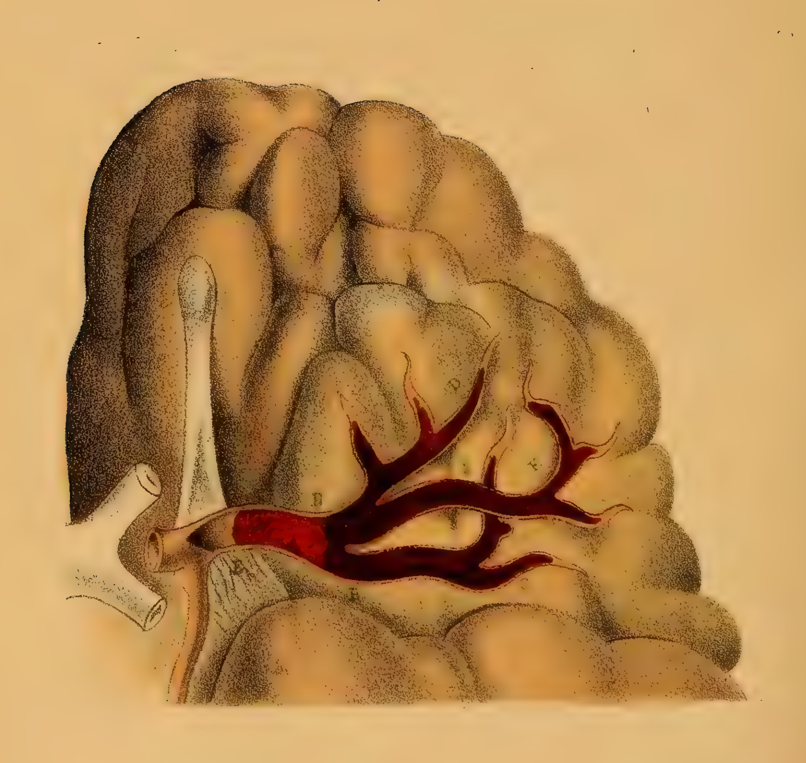
AORTITE CHRONIQUE PAR ALCOOLISME (page 220).

(Cette aorte provient du sujet dont le cœur est représenté pl. I, p. 218.)

VG, ventricule gauche ouvert.
V*m*, valvule mitrale.
M, muscle cardiaque granuleux.
A*o*, aorte ouverte.
AC, orifice de l'artère coronaire entouré de plaques calcaires.
GS, grand sinus de l'aorte.
C, C', C', plaques calcaires.



Librairie J.B Baillière et fils



Parenteau ad nat. del. Imp. Becquet fr. Paris. Nicolet lith.

Librairie J. B. Baillière et fils.

PLANCHE III

EMBOLIE DE L'ARTÈRE SYLVIENNE GAUCHE (page 382).

EB, embolus primitif.
BC, BD, BF, thromboses consécutives à l'arrêt de l'embolus.

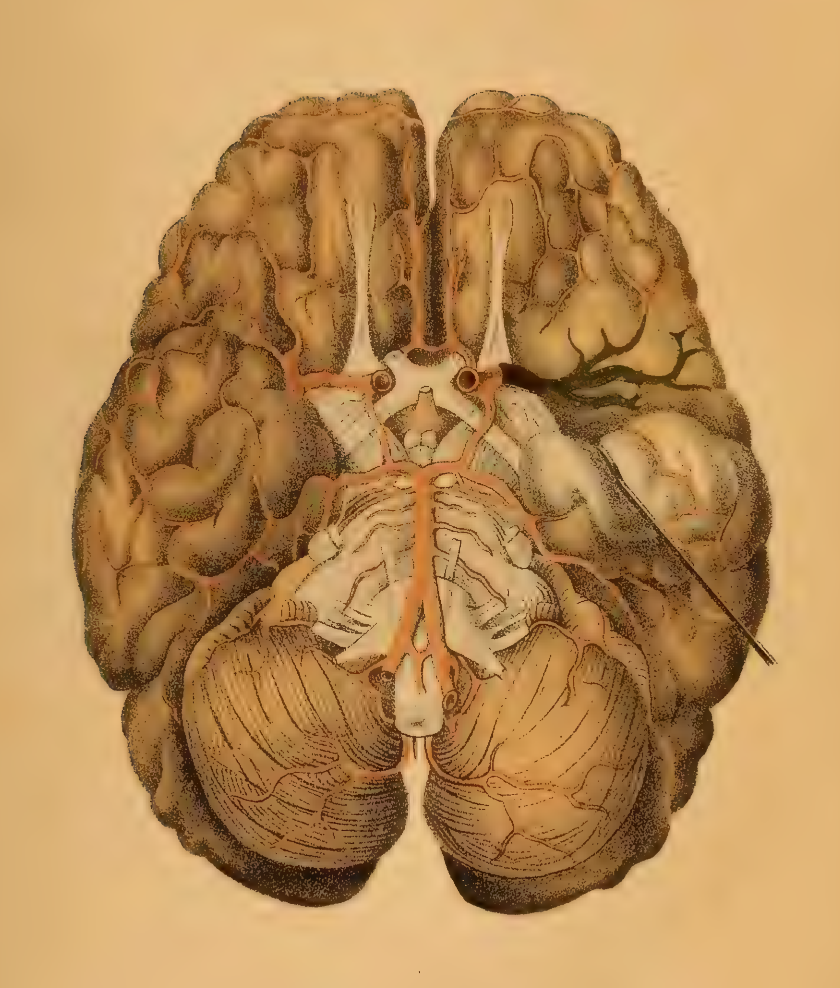
(La partie teintée en jaune est le siège d'un ramollissement, remarquable par la rapidité de son développement.)

PLANCHE IV

EMBOLIE DE L'ARTÈRE SYLVIENNE GAUCHE ET RAMOLLISSEMENT JAUNE CONSÉCUTIF (page 382).

Le lobe moyen gauche a été relevé pour montrer l'artère sylvienne dans toute son étendue.

MOTTEROZ, Adm.-Direct. des imprimeries réunies, A, 2, rue Mignon, 2, Paris.



Parenteau ad nat. del. Imp Becquet fr. Paris. Nicolet lith.

Librairie J. B. Baillière et fils.

